

## SOMMAIRE DU N° 15

	Pages.
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — De la racine spinale du trijumeau, par SERGE SOUKHANOFF, de Moscou (fig. 15, 16, 17, 18 et 19).....	398
II. — ANALYSES. — <b>Anatomie et physiologie.</b> 568) THOMAS. Le cervelet. 569) LENHOSSEK. Structure des ganglions spinaux de l'homme. 570) SOURY. Histologie du système nerveux central. Théorie des neurones. 571) SOUKHANOFF. Théorie des neurones en rapport avec l'explication de quelques faits psychiques. — <b>Anatomie pathologique.</b> 572) SANO. Aphasie sensorielle avec autopsie. 573) TRÉNEL et ANTHEAUME. Gliôme volumineux du cervelet. 574) JACCOUD. Myélite aiguë. 575) DE MAJEWSKA. Névrite ascendante. 576) KLIPPEL. Arrêt de développement du membre inférieur consécutif à un traumatisme datant de l'enfance, atrophie musculaire numérique. — <b>Neuropathologie.</b> 577) CROCQ. Cécité verbale corticale avec agraphie et aphasie motrice sus-corticales. 578) LANTZENBERG. Aphasie motrice. 579) VAN GEHUCHTEN. Exagération des réflexes et contracture chez le spasmodique et chez l'hémiplégique. 580) VAN GEHUCHTEN. Le mécanisme des réflexes. Compression de la moelle dorsale avec abolition des réflexes. 581) L'URRIOLA. Paraplégie spasmodique infantile. 582) KLIPPEL. Troubles du goût et de l'odorat dans le tabes. 583) INGELBAUS. Formes cliniques anormales du tabes dorsalis. 584) TREMPOWSKI. Étiologie et symptomatologie du tabes. 585) GLORIEUX. Poliomyélite aiguë chez un médecin. 586) LARAT. Diagnostic, pronostic et traitement de la paralysie spinale de l'en- fance au moyen de l'électricité. 587) COURTILLIER. Pathogénie du pied bot congénital. 588) VERHOOGEN. Méralgie parasthésique de Bernhardt-Roth. 589) MONGOUR. Ergotine et asphyxie locale des extrémités. 590) RIVIÈRE. Épicon- dylalgie. 591) MONCORGÉ. Amaigrissement chez les asthmatiques. 592) CONTA. Sommeil hystérique. 593) DE WALSCHÉ. Mort par tétanisme hystérique. 594) HOUSSEY. Spasmes respiratoires; observation d'aboiement et de hoquet hysté- riques. — <b>Psychiatrie.</b> 595) ARNAUD. Période terminale de la paralysie géné- rale; mort des paralytiques généraux. 596) PRODHON. Troubles intellectuels dans l'intoxication par le sulfure de carbone. 597) VIAL. Dégénérescence men- tale et neurasthénie. 598) BOURNEVILLE. Idiotie myxoédémateuse. Traitement par l'ingestion de glande thyroïde de mouton. 599) BOYER. Mutisme chez un enfant qui entend : cas de guérison. 600) P. JANET. L'insomnie par idée fixe subconsciente. 601) DUPUIS. Essai sur les mimiques voulues. — <b>Thérapeu- tique.</b> 602) ROSSOLIMO. Trépanation pour tumeurs cérébrales. 603) BOMBARDA. Trépanation dans un cas de démence traumatique. 604) MARTY. Traitement de la sciatique rebelle par le hersage. 605) BONUZZI. Traitement de l'ischialgie par la flexion forcée du tronc.....	402
III. — SOCIÉTÉS SAVANTES. — 606) JABOULAY. Traitement du goitre exoph- thalmique par la section ou la résection du sympathique cervical. 607) DOYEN. Ablation du corps thyroïde dans le goitre exophtalmique. 608) PÉAN. Traite- ment du goitre exophtalmique par la résection du sympathique cervical. 609) LÉPINE. Obsession. 610) DE CYON. Nerfs du cœur et glande thyroïde. 611) MORAT et DOYON. Troubles trophiques consécutifs à la section du sympathique cervical.....	425
IV. — INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	428

## TRAVAUX ORIGINAUX

## DE LA RACINE SPINALE DU TRIJUMEAU

Par le Dr **Serge Soukhanoff**,  
Médecin de la clinique psychiatrique de Moscou.

L'ancienne dénomination de « racine ascendante » appliquée à la racine sensitive du trijumeau est actuellement remplacée par d'autres termes. Il ne convient guère, en effet, d'employer le mot « ascendant » pour désigner un faisceau qui dans sa masse principale dégénère en direction « descendante ».

M. Edinger (1), pour désigner le faisceau en question, emploie le terme de « tractus bulbo-spinalis nervi trigemini ». M. Van Gehuchten (2) préfère le nommer « racine inférieure », ou « racine spinale », ou « racine sensitive » du trijumeau. M. Obersteiner (2) est d'avis qu'il convient d'éviter le terme de « radix ascendens trigemini ».

Il nous semble que la dénomination de « racine inférieure ou racine bulbo-spinale du trijumeau » doit être préférée; mais à cause de la commodité du terme « racine spinale », nous emploierons ici de préférence cette appellation simple et brève.

La « racine spinale du trijumeau » est une voie sensitive à marche descendante. Aujourd'hui nous nous la représentons de la façon suivante : les cellules nerveuses du ganglion de Gasser sont munies d'un prolongement cylindraxile unique, lequel se partage bientôt en deux rameaux, dont l'un va vers la périphérie et entre dans la constitution du tronc nerveux, tandis que le second se dirige vers le pont de Varole dans lequel il pénètre sous forme de fibre radiculaire.

Dans le pont de Varole il est visible que la plupart des fibres venues du ganglion de Gasser se tournent en direction caudale et forment la « racine spinale » du trijumeau. La quantité principale des fibres de cette racine dégénère en direction caudale, conformément aux investigations de Biedl (4) qui expérimenta sur de jeunes chats.

En nous occupant de l'étude des dégénération secondaires dans la région du tronc cérébral, nous avons obtenu chez deux cobayes la dégénérescence isolée de la racine en question.

**EXPÉRIENCE I.** — L'intérêt principal que présente cette expérience consiste en ce qu'on constata une dégénérescence descendante très marquée de la racine spinale du trijumeau, depuis son entrée dans la substance cérébrale jusqu'à la région cervicale de la moelle épinière.

Le processus dégénératif s'était développé à la suite d'une lésion des fibres radiculaires du trijumeau, près de son entrée dans la substance cérébrale. L'animal avait survécu trois semaines à l'opération. Les préparations (méthode de Marchi) ont montré la dégénérescence de la racine spinale que nous allons tenter de suivre à différentes hauteurs.

(1) *Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und Thiere*, 1896.

(2) *Anatomie du système nerveux de l'homme*, 1897.

(3) Traduction russe, 2<sup>e</sup> édition.

(4) *Ueber die spinale sogenannte aufsteigende Trigeminiwurzel*. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1895. Voyez *Neurologisches Centralblatt*, 1895, p. 863.

1<sup>o</sup> *Au niveau de la transition du corps restiforme au cercelet*, la dégénérescence de la racine spinale du trijumeau est très marquée et occupe toute la coupe transversale. Son extrémité antérieure est bien plus altérée que la postérieure; dans sa partie moyenne on



FIG. 15. — 1<sup>re</sup> expérience. — Coupe du bulbe au niveau de la formation complète du corps restiforme. (Méthode de Marchi.)

remarque un peu moins de fibres dégénérées. Il y a aussi dégénération dans certains faisceaux isolés situés dans la substance gélatineuse de Rolando, surtout pour les fascicules isolés qui se trouvent aux extrémités de la coupe transversale de la racine spinale. En dedans de la partie postérieure du domaine de la dégénération courent des faisceaux de fibres altérées qui pénètrent dans la substance gélatineuse de Rolando en se dirigeant transversalement.

2<sup>o</sup> *Au niveau de la formation complète du corps restiforme* (fig. 15). — Sur la coupe transversale de la racine spinale qui a un peu changé de forme, la dégénérescence est bien plus accentuée dans sa partie antérieure que dans sa partie postérieure. En outre, il est à remarquer que la plus grande quantité de fibres dégénérées se trouve dans la région de la moitié antérieure de la racine spinale. Le processus dégénératif dans les faisceaux disséminés que nous avons ci-dessus mentionnés et qui sont situés vers la partie interne de la racine, devient moins marqué, mais est encore conservé près des extrémités.

3<sup>o</sup> *Au niveau de la formation incomplète du corps restiforme*. — Sur la partie postérieure de la coupe transversale de la racine spinale la dégénérescence est moins compacte que sur les préparations d'un point plus élevé de la région. Dans les deux tiers antérieurs de la section, ces fibres altérées sont disposées en faisceau épais à l'exception de l'extrémité antérieure. La dégénérescence dans les faisceaux isolés et disséminés qui se trouvent dans la région médiale de la coupe transversale de la racine spinale est peu différente de ce qu'elle est plus haut.

4<sup>o</sup> *Au niveau de la transition initiale du faisceau cérébelleux*. — Dans le corps restiforme la dégénérescence de la racine spinale a l'aspect suivant : dans le tiers postérieur le

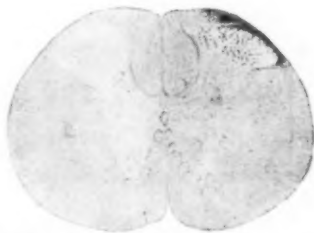


FIG. 16. — 1<sup>re</sup> expérience. — Coupe de la région cervicale supérieure de la moelle (Marchi).

processus morbide est rarifié ; à la partie antérieure il est moins intense qu'à la partie moyenne. A ce niveau on voit très nettement comment les fibres dégénérées traversent la substance gélatineuse de la corne postérieure.

5° *Dans la région cervicale, sous le trou occipital, se voit une dégénérescence de la racine spinale qui embrasse la substance gélatineuse et tourne en partie autour de son extrémité antérieure. La dégénérescence décrite est entrecoupée par des racines postérieures. A ce niveau se dessine nettement un nombre considérable de fibres qui pénètrent en rayonnant dans la substance gélatineuse.*

6° *Un peu plus bas la partie antérieure de la région dégénérée se présente sous forme de bande étroite, qui s'élargit du côté dorsal. A travers la substance gélatineuse de Rolando passe aussi une assez grande quantité de fibres altérées.*

7° *Dans la région cervicale supérieure (fig. 16), la dégénérescence s'atténue graduellement et disparaît.*

En résumé, dans ce cas, nous avons constaté une dégénérescence descendante très accentuée de la racine du trijumeau. Puisque le nombre des fibres altérées était plus grand que celui des fibres saines, il faut croire que, s'il y a dans la racine en question des fibres qui peuvent dégénérer en direction cérébrale, celles-ci ne sont en tout cas pas nombreuses. Il est très vraisemblable que les ramifications terminales de cette racine entrent en contact avec les prolongements protoplasmiques des cellules de la substance gélatineuse, et peut-être des régions voisines.

EXPÉRIENCE II. — Dans les pièces provenant de cette expérience, on pouvait aussi observer une dégénération descendante de la racine spinale du trijumeau à la suite d'une lésion intra-crânienne des fibres radiculaires de ce nerf. L'autopsie qui eut lieu vingt-trois jours après l'opération démontra l'absence d'infection. Les pièces furent traitées par la méthode de Marchi et les coupes permirent de constater les faits suivants :

1° *Au niveau de la transition du corps restiforme dans le cervelet, on voit une dégénérescence très accusée dans la région de la coupe transversale de la racine spinale. Dans les deux tiers antérieurs le processus morbide est très marqué, et dans le tiers postérieur il est assez disséminé. La dégénérescence a envahi aussi certains faisceaux isolés qui se trouvent en dedans de la racine en question.*

2° *Au niveau de la formation du corps restiforme (fig. 17), la dégénérescence de la racine spinale est aussi très visible. La lésion des faisceaux isolés est à peu près la même.*

3° *Dans la partie inférieure de la moelle allongée le processus morbide occupe presque*

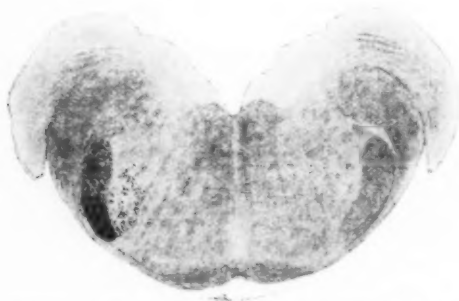


FIG. 17. — 2<sup>e</sup> expérience. — Coupe du bulbe passant au niveau de la formation complète du corps restiforme.

toute la coupe transversale de la racine spinale à l'exception de son extrémité postérieure où la dégénérescence est disséminée. En outre, on voit encore ici comment les fibres altérées se dirigent transversalement dans la substance gélatineuse de Rolando.

4° La dégénérescence de la racine spinale dans la région cervicale (fig. 18) s'épuise progressivement.

Cette deuxième expérience nous permet de poser les mêmes conclusions que la première. En ce qui concerne le nombre de jours nécessaire à rendre patente la dégénération secondaire de la racine spinale du trijumeau, nous pouvons rapporter une autre de nos expériences.

EXPÉRIENCE III. — Chez un cobaye on fit une lésion dans la moitié de la partie antérieure de la protubérance. L'animal vécut cinq jours et demi. L'examen microscopique (méthode de Marchi) donna les résultats suivants :

1° AU-DESSOUS DE LA LÉSION. — a) *Au niveau de la transition du corps restiforme au cerrelet*, le processus dégénératif est disposé de manière qu'on observe une dégénérescence



FIG. 18. — 2<sup>e</sup> expérience. — Région cervicale supérieure de la moelle.



FIG. 19. — 3<sup>e</sup> expérience. — Coupe du bulbe au niveau de la formation complète du corps restiforme.

sensible dans la racine spinale du trijumeau (d'un côté), et une dégénérescence disséminée de l'autre.

b) *Au niveau de la formation du corps restiforme* (fig. 19) on constate une dégénérescence manifeste dans une racine spinale. Ailleurs, le processus morbide est beaucoup moins intense. Avec un degré un peu plus marqué, la dégénérescence disséminée est conservée encore dans la direction médiale et ventrale par rapport à la racine en question.

c) *Au niveau de la partie inférieure du bulbe*, la dégénérescence sus-décrite de la racine spinale reste presque sans changement.

d) La dégénérescence descendante de la racine spinale peut être suivie jusqu'à la partie supérieure de la moelle épinière.

Il nous reste à décrire les dégénérationes secondaires ascendantes à la suite de cette expérience.

a) *Au niveau de l'entrecroisement des pédoncules cérébelleux supérieurs* on voit assez nettement comment les fibres altérées d'un pédoncule cérébelleux supérieur passent du côté opposé. La dégénérescence, d'un caractère disséminé, est très vaste du côté de la lésion; elle s'étend dans le ruban de Reil.

b) *Au niveau des fibres radiculaires du nerf oculo-moteur commun*, la dégénérescence disséminée ne persiste que dans le pédoncule cérébelleux supérieur entrecroisé; en outre, on l'observe encore dans le ruban de Reil.

Les résultats de nos expériences nous donnent le droit de poser les conclusions suivantes :

1) La racine spinale dégénère en direction descendante; la dégénérescence devient assez visible cinq jours et demi après la lésion. 2) Le sixième jour on

peut constater une dégénérescence assez visible du pédoncule cérébelleux supérieur, et 3) évidemment, certaines fibres du pédoncule cérébelleux supérieur ne se terminent pas dans le noyau rouge, mais le traversent seulement.

En résumé, la racine spinale du trijumeau étant une voie sensitive, dégénère principalement en direction caudale. Les cellules nerveuses de la substance grise qui avoisinent le bord interne de cette racine, entrent en contact avec ses ramifications terminales cylindraxiles; il est très probable que les fibres nerveuses de ces cellules passent au côté opposé et se dirigent vers les régions plus élevées du système nerveux central.

Par conséquent, si nous nous représentons toute la voie de la racine sensitive du trijumeau, nous verrons alors qu'à la suite d'une courbure en direction caudale de la partie centrale du premier neurone de cette chaîne, se forme une voie arciforme composée de certaines fibres de la racine spinale. On a l'impression que la nature n'a pas pu trouver d'autre place pour loger le noyau terminal si volumineux de la racine sensitive du trijumeau; c'est comme si la nature avait préféré une dépense inutile de substance nerveuse nécessitée pour la construction de la voie arciforme en question, à une autre disposition telle que l'entassement d'un grand nombre de noyaux divers dans le tronc cérébral.

## ANALYSES

### ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

568) **Le cervelet**, par le Dr A. THOMAS. *Th. de Paris*, 1897 (356 pages, 107 figures ou photographies).

S'il est une portion du système nerveux dont l'histoire demeure encore obscure, c'est sans contredit le cervelet. C'est cette lacune que vient combler aujourd'hui l'important travail entrepris par M. Thomas sous la direction de M. Dejerine. Rapprochant les faits cliniques, les observations expérimentales, les recherches microscopiques, l'auteur est parvenu à édifier une étude anatomique, physiologique et clinique du cervelet, étude qui marque une époque dans l'histoire de cet organe.

Après un historique extrêmement complet rappelant toutes les théories émises de Rolando jusqu'à Luciani, M. Thomas ne s'arrête pas à la morphologie du cervelet et entreprend immédiatement l'étude des voies afférentes, puis du syndrome cérébelleux; il relate enfin les différentes observations personnelles et les destructions expérimentales qui ont servi de fondement à ses recherches.

Il distingue, dans le cervelet, deux organes, l'écorce cérébelleuse et les noyaux gris centraux. L'écorce du vermis reçoit des fibres venant de la moelle soit par le faisceau de Gowers, soit par le faisceau cérébelleux direct, soit par les cordons postérieurs et leurs noyaux: ces rapports sont surtout croisés. — L'écorce des hémisphères reçoit des fibres venant de la substance grise du pont, surtout du côté opposé; la substance grise du pont est d'autre part en rapport avec des fibres qui suivent la voie du pédoncule cérébral et se terminent entre les cellules de la substance grise; ces fibres ont leur origine dans l'écorce cérébrale; la comparaison du pédoncule cérébral et de la pyramide démontre suffisamment l'existence d'un grand nombre de fibres pédonculaires qui doivent se terminer dans la protubérance, de sorte que le pédoncule cérébelleux moyen est une voie

d'association entre l'écorce d'un hémisphère cérébral et celle de l'hémisphère cérébelleux du côté opposé avec l'interposition d'un neurone dans la substance grise du pont. La substance grise du pont reçoit encore des fibres venant des deux hémisphères cérébelleux. L'écorce du cervelet reçoit encore des fibres qui prennent leur origine dans l'olive inférieure ou bulbaire et se terminent dans le vermis postérieur et les lamelles hémisphériques immédiatement adjacentes.

En résumé, l'écorce du cervelet reçoit par ces différents systèmes de fibres des excitations ou des impressions qui lui viennent de l'écorce et de la moelle : ces rapports sont surtout croisés.

Il existe entre les noyaux centraux et l'écorce cérébelleuse un double système de fibres de projection, les unes ayant leur origine dans l'écorce et se terminant dans les noyaux, les autres prenant leur origine dans les noyaux pour se terminer dans l'écorce.

L'action de l'écorce cérébelleuse se concentre sur le noyau du toit et sur le noyau dentelé. L'écorce cérébelleuse ne fournit que quelques fibres au corps restiforme : elles se terminent surtout dans le noyau du cordon latéral et dans le noyau externe du faisceau de Burdach.

Les fibres qui prennent leur origine dans les noyaux gris centraux et se terminent dans d'autres centres sont les véritables voies efférentes du cervelet. Les fibres efférentes constituent : 1° le faisceau cérébelleux descendant ; 2° les faisceaux cérébello-vestibulaires et le système cérébello-vestibulaire ; 3° le pédoncule cérébelleux supérieur. Le faisceau cérébelleux descendant s'étend du noyau dentelé aux cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle du même côté. Les faisceaux cérébello-vestibulaires unissent le noyau dentelé et le noyau du toit à deux colonnes de substance grise qui reçoivent en même temps les terminaisons du nerf vestibulaire : ce sont le noyau de Deiters et le noyau de Bechterew ; ces relations sont directes et croisées. Le système cérébello-vestibulaire constitue un lien plus intime du noyau dentelé et du noyau du toit avec le noyau de Deiters et le noyau de Bechterew du même côté. Le pédoncule cérébelleux supérieur se termine tout entier dans le noyau rouge et le thalamus du côté opposé. Par conséquent, un noyau dentelé agit principalement sur la moitié du corps du même côté ; soit directement sur la moelle par le faisceau cérébelleux descendant, soit indirectement par l'intermédiaire du pédoncule cérébelleux supérieur, du thalamus, de l'écorce cérébrale, ou par l'intermédiaire des noyaux du vestibulaire, faisceaux cérébello-vestibulaires et système cérébello-vestibulaire.

Toutes ses recherches amènent M. Thomas à considérer le cervelet comme un organe se développant ainsi que les voies de sensibilité avec lesquelles il entre en effet en rapport chez l'adulte par plus d'un faisceau ; il enregistre des excitations périphériques et des impressions centrales et réagit aux unes et aux autres ; il n'est pas le siège d'un sens particulier, mais le siège d'une réaction particulière, mise en jeu par diverses excitations ; cette réaction s'applique au maintien de l'équilibre, dans les diverses formes d'attitudes ou de mouvements, réflexes, automatiques, volontaires : c'est un centre réflexe de l'équilibration.

ALBERT BERNARD.

569) **Sur la structure des cellules des ganglions spinaux de l'homme,**  
par LENHOSSEK. *Archiv f. Psychiatrie*, 29, 2, 1897.

Fixation par la solution concentrée aqueuse de sublimé. Alcools successifs.



Paraffine (chloroformée). Coloration par solution aqueuse concentrée de bleu de toluidine (spécifique pour les corpuscules de Nissl), une heure. Coloration secondaire faible de la substance fondamentale par l'éosine ou l'érythrosine en solution alcoolique. Agir très vite. Déshydratation rapide par alcool absolu, xylol. Les coupes se décolorent un peu. L'hématoxyline au fer-éosine est recommandable surtout pour la structure fibrillaire du prolongement nerveux.

Les cellules des ganglions spinaux sont rondes, très grandes (jusqu'à 120  $\mu$ ), mais c'est aussi chez l'homme que l'on trouve les plus petites (25  $\mu$ ). Les plus grandes se trouvent au niveau des nerfs des membres. Les cellules de la capsule péricellulaire sont plus succulentes chez l'homme que chez les animaux, et le tissu cellulaire du ganglion plus développé et plus riche en noyaux. La cellule remplit sa capsule et se moule sur elle. Le prolongement cylindraxile est unique, naît de la cellule par un cône dépourvu de granulations et limité par une ligne semi-lunaire; vue de face, cette région forme un disque. Il existe une fine striation fibrillaire surtout visible au « col » du prolongement; dans le cône ces fibrilles auraient (ceci est peut-être artificiel) l'apparence de torsion en spirale.

Repoussant toute la terminologie actuelle, Lenhossek désigne les granulations chromophiles sous le nom de « tigroïdes ». Dans la cellule du ganglion rachidien les granulations tigroïdes sont ou des granules (granula) ou des masses (Schollen) plus volumineuses que les granules et formées de fins granules et d'une substance intercalaire moins colorable. Au centre de la cellule les granulations sont plus serrées que vers la périphérie, mais à la périphérie même existe une « couronne de masses tigroïdes marginales ». Chez l'homme, il n'y a pas d'ailleurs la disposition concentrique des granulations qui existe chez d'autres vertébrés.

Trois régions de la cellule sont dépourvues de granulations : le cône d'origine du prolongement nerveux, la zone périnucléaire et la périphérie de la cellule. La zone périnucléaire (1,5  $\mu$ ) n'est pas absolument constante, elle ne paraît pas être une production artificielle, mais appartenir réellement au protoplasma cellulaire.

La zone périphérique reste moins colorée que la substance fondamentale de la région granuleuse; elle se distingue bien d'autre part du cône d'origine. Les différents aspects des cellules sont dus aux variations dans le rapport de la substance fondamentale et des granulations. A noter une variété à grosses masses (cellules de grandeur moyenne) et la coloration plus intense des petites cellules.

Lenhossek ne donne pas au mot de chromophilie le même sens que Nissl. Pour lui, elle dépend non de l'agréation des granules, mais de la densité de la substance fondamentale, car il a vu les granules manquer complètement dans les cellules chromophiles. Contrairement aussi à Held (*Archiv f. Anat. u. Physiol.*, 1895), il considère les granulations comme réellement préformées et non comme des productions artificielles.

Le pigment, qui augmente avec l'âge, forme un amas de granulations jaunes (ou de gouttes) situé au bord de la région tigroïde, près du cône, et s'étend parfois jusqu'au noyau. Il se colore au mieux par une solution alcoolique concentrée de bleu d'aniline (12 heures, puis différencier dans l'alcool absolu, coloration secondaire par l'éosine).

La substance fondamentale a une structure finement granuleuse et on peut à peine établir une limite entre ces petits points achromatiques et les granulations tigroïdes les plus fines.



Le noyau est rond, à double contour, le nucléole unique gros ( $1-7\ \mu$ ) et central. Parfois il contient une ou deux vacuoles claires. Réseau délié de linine entre le nucléole et la membrane du noyau, l'un et l'autre bordés d'un amas de la même substance. L'hématoxiline au fer y fait voir des microsomes. L'étude des colorations par les anilines montre l'absence de basichromatine de Heidenhain dans le stroma nucléaire qui se comporte comme une substance acidophile.

TRÉNEL.

570) **Histoire des doctrines contemporaines de l'histologie du système nerveux central. Théorie des Neurones. Ramon y Cajal**, par J. SOURY.

*Archives de neurologie*, avril 1897, p. 281.

Les libres terminaisons arborescentes des prolongements nerveux apparaissent, avec Ramon y Cajal, à la place du réseau nerveux diffus de Golgi. L'arborisation terminale du cylindraxe et de ses collatérales est la règle. La découverte des collatérales est due à Golgi; leur physiologie est surtout l'œuvre de Ramon y Cajal, puis de Kölliker, de Van Gehuchten, de Lenhossek. Avec eux disparaissent la notion du réseau, les essais de classification fonctionnelle des cellules, basés sur leurs caractères morphologiques, la fonction trophique attribuée aux prolongements protoplasmiques.

Les observations de Ramon y Cajal ont montré des modifications de forme des cellules de la névroglie de la substance grise du cerveau, suivant l'état d'activité ou de repos. De là l'hypothèse d'un rôle isolateur de cette substance. Mais comment croire que les courants nerveux sont transmis au hasard des rencontres des prolongements nerveux et cylindraxiles qui s'enchevêtrent inextricablement dans les centres nerveux? Il doit exister, selon Weigert, dans ces centres, des conditions de transmission des courants qui ne permettent point à ceux-ci de s'égarer en dehors des voies prescrites. Aucune couche isolatrice de névroglie ne doit être ici nécessaire. Et, s'il en est ainsi pour la substance grise, à plus forte raison en est-il de même pour les fibres à myéline de la substance blanche. D'ailleurs, les fibres de névroglie ne présentent jamais de masses fibrillaires susceptibles d'enclore ou d'isoler quoi que ce soit, mais de simples feutrages aux mailles plus ou moins larges. S'il fallait isoler absolument les dendrites des cylindraxes, peut-être le liquide ambiant dans lequel baignent les fins ramuscules de ces prolongements, suffirait-il à cet office; avec des courants de tension aussi faibles que ceux des neurones, ce liquide pourrait très bien servir d'isolateur. Enfin, la fonction de la névroglie qu'invoquent les auteurs espagnols ne saurait, à coup sûr, exister dans les couches profondes de l'écorce cérébrale, puisqu'il ne s'y rencontre même plus de fibrilles isolées de ce tissu; là, dans le centre d'innervation le plus élevé du névraxe, on ne rencontrerait aucune des dispositions qui se trouvent si largement réalisées dans des centres d'importance bien inférieure, tels que les olives bulbaires ou les noyaux rouges de Stilling.

THOMA.

571) **La théorie des neurones en rapport avec l'explication de quelques faits psychiques normaux et pathologiques**, par SOUKHANOFF. *Archives de neurologie*, mai et juillet 1897.

Chez les vertébrés inférieurs, les cellules pyramidales forment une couche dense et serrée, leurs corps cellulaires se touchent presque; tandis que dans l'écorce cérébrale de l'homme les éléments psychiques sont relativement clairsemés et leur contact s'effectue à l'aide des prolongements. Nous ne pouvons

aucunement attester que la richesse de la vie mentale chez des individus à part dépende de la quantité des neurones pyramidaux ; ce n'est pas le nombre qui joue ici le rôle principal, mais le degré de perfection et de développement des dendrites et des collatérales. Ceci explique le fait que le poids du cerveau des individus richement doués de talent et même de génie, est quelquefois au-dessous de la norme. La capacité de perfectionnement psychique dépend de la propriété des dendrites de produire de nouvelles ramifications et de nouveaux bourgeons, mais leur croissance est limitée. Ceci est amené, d'un côté, par la propriété innée des éléments psychiques, d'un autre côté, par des circonstances extérieures. L'importance de ces dernières ne doit pas être oubliée, puisque, dans des conditions défavorables, la force potentielle des neurones pyramidaux peut se tarir rapidement et que le développement ultérieur peut s'arrêter, l'individu perdant en même temps la faculté de continuer son perfectionnement psychique. Le nombre des neurones pyramidaux chez l'adulte ne s'augmente pas, le développement psychique s'effectue par l'apparition de nouvelles dendrites très fines. De quelle manière cela se fait-il ? D'où vient la nouvelle substance ? Nous pouvons supposer que les prolongements protoplasmiques croissent, tandis que le corps cellulaire diminue graduellement dans son volume. Il est plus probable que la substance nerveuse a la faculté de produire de nouvelles excroissances en déplaçant le tissu indifférent de soutien.

Les éléments pyramidaux de l'écorce cérébrale sont nommés cellules psychiques uniquement parce qu'ils apparaissent comme substratum de la vie psychique. Ni leur forme extérieure ni leur richesse en prolongements ne peuvent nous expliquer pourquoi leur action amène des actes psychiques.

Mais nous savons que toute forme de démence, à quelque catégorie qu'elle appartienne, dépend de la destruction des liens entre les dendrites et les fibres cylindraxiles : dans tous les cas de démence fût-elle amenée par une lésion organique de l'écorce cérébrale, ou par une psychose quelconque, ou par une intoxication, nous devons toujours supposer une destruction des contacts déjà formés et l'incapacité de produire de nouveaux liens ; seulement dans les lésions organiques les changements sont plus grossiers et peuvent être constatés à l'aide des procédés contemporains d'investigation microscopique.

Dans quelques formes de maladies mentales, particulièrement dans les maladies organiques, où nous pouvons constater des altérations visibles et indiscutables du système nerveux, nous pouvons bien souvent observer, outre l'affaiblissement des facultés psychiques, un trouble de la mémoire, sous forme d'amnésie et de réminiscences fausses. Dans des cas de paralysie générale et de démence sénile, d'artério-sclérose et de tumeur du cerveau, nous observons que les malades s'embrouillent dans les événements actuels et oublient ce qui vient d'avoir lieu ; leurs dendrites sont incapables de fournir des contacts nouveaux.

THOMA.

#### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

572) **Un cas d'aphasie sensorielle avec autopsie**, par SAXO. (*Annales de la Société médico-chirurgicale d'Auvers*, mars 1897, et *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1897, n° 12, avec figures.

P. D..., garçon de magasin, 45 ans, ancien syphilitique. Eut une attaque apoplectiforme le 1<sup>er</sup> mai 1893. Pendant quarante-huit heures, hémiplegie droite qui n'a laissé aucune trace dans la suite. Mais depuis cet accident il resta aphasique. Au début, l'aphasie était complète, le malade ne comprenait aucune des ques-

tions posées, il n'exécutait pas les ordres donnés ; il ne pouvait répéter les mots. Il ne pouvait ni lire ni écrire, pas même son nom. Il était verbeux, jargonaphasique et paraphasique. Son état s'améliora pourtant progressivement pendant trois mois environ ; l'usage de certaines phrases usuelles, aboli tout d'abord, lui revint insensiblement. Puis l'état devint stationnaire. Le malade mourut d'hémorragie cérébrale le 29 mai 1895.

A l'examen clinique : surdité verbale, paraphasie, jargonaphasie. Le malade savait répéter les mots prononcés devant lui, et, par rééducation, parvint à compter jusqu'à 10. Il ne lisait et n'écrivait que son nom. En voulant copier, il commençait automatiquement par sa signature et proportionnait seulement la longueur de celle-ci à la longueur du mot à copier. Il voyait l'heure à la montre, mais non en lisant les chiffres : il jugeait d'après la position des aiguilles et le calcul portait à faux lorsqu'on retournait la montre.

L'examen anatomo-pathologique par coupes sérieuses a donné : endo et périartérite syphilitique généralisée. Hémorragie cérébrale de la capsule externe droite. A gauche, ramollissement dû à l'oblitération d'une des branches terminales de l'artère cérébrale moyenne. Destruction de la partie postérieure du gyrus supra-marginal et du tiers postérieur du gyrus temporalis superior ; intégrité presque complète du pli courbe. En profondeur, la lésion atteint au niveau de la supra-marginale jusqu'à la paroi du ventricule latéral. Elle détruit les fibres blanches sous-jacentes, une partie du faisceau longitudinal inférieur, du faisceau longitudinal supérieur, des radiations thalamiques et du tapetum. Les dégénérescences secondaires s'étendent en arrière dans les radiations thalamiques, dans le faisceau longitudinal inférieur, dans le tapetum ; le faisceau transverse du cuneus ne se retrouve plus pour ainsi dire. En avant, les dégénérescences s'étendent dans la portion rétro-lenticulaire de la capsule interne et dans le pulvinar ; dans les faisceaux longitudinaux ; peut-être un peu dans le faisceau occipito-frontal ; dans le tapetum temporal. Le pli courbe a conservé toutes ses relations postérieures. L'insula est intacte. Le faisceau de Türk et le faisceau uncinatus ainsi que le cingulum le sont aussi. Le corps calleux contient des dégénérescences dans ses radiations temporales et pariétales. Le ventricule latéral est très distendu.

PAUL MASOIN.

573) **Un cas de gliome volumineux du cervelet**, par TRÉNEL et ANTHEAUME.  
*Archives de neurologie*, juillet 1897, p. 1.

Fait intéressant à cause de la présence de phénomènes hallucinatoires d'un caractère spécial et d'un complexe symptomatique assez rare qui permet d'établir, durant la vie, la localisation probable.

Il s'agit d'une femme de 64 ans ; début il y a six ans par de la céphalée, des vertiges, de la vaso-constriction de la face à droite. Actuellement la marche est parétique, avec dérobement des jambes et contracture en flexion. Réflexes forts. Amaurose avec hallucination de la vue. Névrite optique ; surdité complète à gauche, marquée à droite.

*Autopsie.* — Gliome du bord antérieur gauche du cervelet comprimant les régions voisines du cerveau, du cervelet et de la protubérance, et intéressant les nerfs trijumeau, facial et acoustique gauches.

Les ictus cérébelleux, la céphalalgie précoce et intense, l'amaurose, la démarche vacillante posaient le diagnostic de tumeur cérébelleuse ; la surdité, la parésie faciale et le remarquable symptôme de l'anémie unilatérale de la face faisaient la localisation à gauche, dans la région du facial et du trijumeau.

Les troubles mentaux qui ont pu être attribués à une prédisposition réveillée par le néoplasme ont été suivis d'hallucinations *auditives* et visuelles. Les premières, qui ont apparu avec la diminution de l'ouïe, ont été précoces, transitoires, élémentaires. Les hallucinations de la vue ont été complexes, zoopsie, défilé d'objets lumineux toujours dans le même sens; puis, lorsque le regard était fixé en haut et à gauche, vue d'une lampe allumée, toujours la même. Cette hallucination dans la fixité du regard est comparable par sa précision aux hallucinations signalées chez les hémipiques (cas de Lamy).

La rareté des hallucinations au cours des affections encéphaliques est un fait très remarquable; quand elles existent, on les rencontre dans les affections les plus diverses. Il est à supposer qu'elles ne se produisent que chez les individus prédisposés, ainsi que l'indiquait le professeur Joffroy à propos des hallucinations unilatérales de l'ouïe. « Il ne suffit pas, pour produire une hallucination, d'activer un centre sensoriel par une lésion irritative, quelque chose de plus est nécessaire; il faut que ce centre soit modifié, il faut qu'il soit préparé d'une manière originelle ou acquise, il doit avoir cette disposition anormale qui le rend hallucinogène, et c'est pour cela qu'il n'y a pas de lésion produisant d'emblée des hallucinations. La lésion donne seulement naissance à des sensations morbides (fourmillements, sensations auditives, lumineuses, etc) qui sont transformées en hallucinations. » La malade paraît rentrer dans la catégorie de ces prédisposés, et ses hallucinations, tant visuelles qu'auditives, reconnaissent une genèse analogue à celle indiquée par Joffroy, les hallucinations auditives étant l'interprétation des bruits morbides auriculaires, et les hallucinations visuelles l'interprétation des sensations morbides lumineuses produites par la lésion.

Chez la malade, l'aptitude délirante et le « pouvoir hallucinogène » ont été mis en éveil et par l'irritation périphérique de l'acoustique (otite moyenne et compression de l'acoustique par la tumeur), se traduisant par des hallucinations de l'ouïe, et par l'irritation des voies optiques, point de départ des sensations lumineuses, se traduisant par des hallucinations de la vue. L'observation ressemble beaucoup à celle de M. Brissaud, mais, dans ce dernier cas, il est à noter que malgré la similitude de la localisation et des symptômes, nul trouble mental n'est survenu, en l'absence de la dégénérescence mentale. THOMAS.

574) **Sur un cas de myélite aiguë**, par le professeur Jaccoud. *Semaine médicale*, 1897, p. 271, n° 34.

Homme, frotteur, 52 ans, sans tare pathologique héréditaire ou personnelle, est pris en pleine santé, un soir, de refroidissement. Le lendemain, surviennent une rétention d'urine et une paraplégie complète.

Huit jours après, à l'entrée à l'hôpital, on constate une paraplégie complète des membres inférieurs avec rétention d'urine et constipation. La sensibilité est intacte; les réflexes rotuliens sont abolis. De plus, trois eschares au membre inférieur droit et urines purulentes (cathétérisme septique). Tous les viscères sont sains.

L'auteur fait le diagnostic de myélite aiguë, favorisée par le refroidissement et la profession du malade, et localisée au segment lombaire.

Bientôt la maladie prit le caractère ascendant et le malade succomba.

A l'autopsie on trouva, au niveau de la moelle dorso-lombaire, un foyer de ramollissement occupant une étendue de 7 centimètres environ. L'examen bactériologique décèle la présence de streptocoques et de staphylocoques, dont la porte d'entrée restait inconnue et dont le rôle était difficile à interpréter.

A. SOUQUES.

575) **Contribution à l'étude de la névrite ascendante,**  
par M<sup>lle</sup> G. DE MAJEWSKA. *Th. de Paris*, 1897.

A propos d'un cas de névrite ascendante observé dans le service de Dejerine, l'auteur établit un exposé rapide de ce qu'on a dit jusqu'à ce jour sur la question. La névrite ascendante est d'origine infectieuse par excellence ; mais elle succède le plus souvent à une cause locale (plaie) qui se complique plus tard d'un processus infectieux. On doit ajouter aussi que son développement ne se fait habituellement que sur un terrain spécialement prédisposé (hystérie, alcoolisme, etc.). Les lésions de la névrite ascendante sont celles des névrites périphériques : il y a fragmentation de la myéline, multiplication des noyaux, puis rupture du cylindre, ces lésions névritiques gagnant de proche en proche par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques et du tissu conjonctif qui entoure le nerf lésé. La symptomatologie ne présente rien de particulier ; on constate, comme dans toutes les névrites, des troubles sensitifs moteurs, trophiques, variables. La névrite ascendante peut être chronique d'emblée ou le devenir après une phase aiguë ; sa durée est difficile à présumer ; le pronostic, toujours sérieux, sera le plus souvent réservé. Quant au diagnostic, qui est difficile surtout au début, il sera fait avec la néuralgie, l'atrophie musculaire, la poliomyélite antérieure subaiguë.

ALBERT BERNARD.

576) **Arrêt de développement du membre supérieur consécutif à un traumatisme datant de l'enfance, atrophie musculaire numérique,**  
par KLIPPEL. *Presse médicale*, 31 juillet 1897, vol. II, n° 62, p. 49.

L'observation que donne l'auteur est un nouveau cas d'arrêt de développement du membre supérieur consécutif à un traumatisme (écrasement du coude) datant de l'enfance, et suivi d'autopsie. Envisagée au point de vue anatomique, cette variété d'atrophie se caractérise par le seul défaut du nombre des éléments du muscle, de l'os, du nerf, etc. Ainsi, chez le malade dont il s'agit, le muscle grand palmaire du côté atrophié avait un diamètre de 3 centimètres et demi ; celui du côté sain mesurait 4 centimètres et demi. Et cependant les fibres de ces deux muscles avaient même volume et même structure. Les os, les nerfs, les cornes antérieures de la moelle avaient d'un côté et de l'autre des éléments de même grandeur, mais moins d'éléments du côté atrophié.

L'atrophie *numérique* ne résulte que de la diminution du nombre des éléments ; elle diffère de l'atrophie *simple*, où les éléments sont diminués de volume, de l'atrophie *dégénérative*, où la structure de l'élément est altérée.

Par ses causes (lésion survenant dans l'enfance), ses symptômes (pas d'impotence fonctionnelle, conservation des réflexes, réactions électriques normales), ses lésions (diminution du nombre des éléments), l'atrophie musculaire numérique est une atrophie bien spéciale. Les traumatismes agissant sur la périphérie dans l'enfance ont donc sur les centres nerveux une influence bien particulière, puisqu'il en résulte un trouble de la trophicité qui aboutit à la destruction totale et à la disparition définitive de certains éléments, tandis que les autres persistent avec tous les caractères des éléments normaux.

THOMA.

## NEUROPATHOLOGIE

577) **Un cas de cécité verbale corticale avec agraphie et aphasie motrice sus-corticales**, par J. Crocq (fils). *Journal de neurologie de Bruxelles*, 1897, nos 7, 8 et 9, avec figures.

Homme de 67 ans; il aurait eu, un an auparavant, une attaque d'apoplexie à la suite de laquelle il n'aurait présenté aucune paralysie. Les seuls symptômes que l'ictus apoplectique ait provoqués consistent dans des troubles de la parole et de l'écriture qui persistent actuellement et qui présentent le même caractère depuis l'accident.

Suit une étude extrêmement détaillée, des plus soignées et consciencieusement ordonnée et exposée, souvent accompagnée de figures, du langage sous ses différentes formes. Nous renvoyons le lecteur à cette savante étude à propos de laquelle l'auteur, qui se fait d'ailleurs une spécialité de l'étude des aphasies, fait une revue générale de la question, s'attachant spécialement aux idées de Dejerine-Miraillé.

Le malade étudié par Crocq ne répond à aucun des types décrits par Dejerine et Miraillé. Il y a :

- 1° Troubles de la parole volontaire (paraphasie, jargonaphasie);
- 2° Compréhension des mots entendus;
- 3° Perte de la compréhension des mots lus;
- 4° Perte de l'écriture volontaire,
- 5° Conservation de la parole répétée;
- 6° Perte de la lecture à haute voix;
- 7° Conservation de l'écriture sous dictée;
- 8° Perte de l'écriture d'après copie.

Les principaux symptômes sont donc : cécité verbale, aphasiomotrice et agraphie. Suit la discussion de la localisation (avec fig.); pour expliquer son cas l'auteur est obligé d'avoir recours aux données de Charcot, Pitres, Grasset.

Diagnostic : cécité verbale corticale avec aphasie motrice et agraphie sus-corticales.

Le malade a été présenté à la Société belge de neurologie (voir *Journal de neurologie*, 1897, n° 6). La publication in extenso se trouve dans la même publication, nos 7, 8, 9.

PAUL MASOIN.

578) **Contribution à l'étude de l'aphasie motrice**, par le Dr LANTZENBERG. *Th. de Paris*, 1897.

La question des aphasies, toujours controversée, suscite tant de publications et de travaux incessants qu'un travail d'ensemble et de mise au point s'impose de temps à autre. C'est une œuvre de ce genre qu'a faite Lantzenberg : à propos d'un cas étudié dans le service de M. Brissaud, il fait un exposé de la question telle qu'on la considère généralement aujourd'hui. Après un historique très complet doublé d'une judicieuse étude critique des opinions successivement soutenues, l'auteur consacre un intéressant chapitre à la pathogénie, au cours duquel il rapporte longuement les expériences de Goldscheider et Müller sur le mécanisme de la lecture. Partant de ces faits, il en conclut que l'étude de l'aphasie exige l'adjonction, à l'examen anatomo-clinique, d'un exposé théorique du mécanisme du langage; de toutes les hypothèses proposées pour interpréter les altérations morbides du langage, celle de Charcot doit être actuellement conservée. Le centre du langage articulé, situé dans le pied de F° gauche, est un centre



supérieur uniquement psycho-moteur. Il ne préside à l'acte de la parole articulée que d'une façon en quelque sorte indirecte, en commandant à des centres secondaires; ceux-ci auraient sous leur dépendance les organes chargés essentiellement de l'émission du son et de l'articulation de la parole. Les aphasies motrices sous-corticales seraient produites par une modification organique de la substance blanche au voisinage immédiat de l'écorce; par suite, la nécessité d'une différenciation nosographique des aphasies motrices, en corticales et sous-corticales, est contestable; car d'une part, les lésions, soit immédiatement, soit consécutivement, ne restent pas exclusivement limitées à l'écorce ou à la substance blanche; d'autre part, dans les deux cas, les symptômes sont identiques ou presque identiques. L'alexie même latente n'est pas un symptôme constant de l'aphasie motrice. L'existence des images motrices graphiques ne peut pas être absolument démontrée; elle est néanmoins très probable. Les différents arguments proposés pour ou contre un centre des images motrices graphiques, ne donnent que des présomptions, non des certitudes. Si ce centre existe, il faut le localiser approximativement dans la région du pied de  $F^2$  gauche.

ALBERT BERNARD.

**579) L'exagération des réflexes et la contracture chez le spasmodique et chez l'hémiplégique**, par A. VAN GEUCHTEN. *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1897, nos 4, 5 et 6.

Cette étude, très étendue et très documentée, exposée dans un style des plus clairs, se termine par les conclusions suivantes :

1° La dégénérescence secondaire des fibres des faisceaux pyramidaux et leur sclérose consécutive sont des processus anatomo-pathologiques qui ne se révèlent au dehors par aucun symptôme clinique.

2° L'exagération des réflexes et la contracture qu'on observe chez l'hémiplégique et chez le spasmodique sont indépendantes de ces états anatomo-pathologiques.

3° L'état des réflexes dans les différents états morbides du névraxe est complètement indépendant de l'état du tonus musculaire.

4° Le tonus musculaire normal est un état physiologique des muscles qui dépend, en grande partie du moins, de l'action des cellules de l'écorce. Chaque fois, en effet, que la moelle épinière se trouve soustraite complètement à l'influence des cellules corticales, le tonus musculaire normal est considérablement affaibli et la paralysie est flasque.

5° L'état normal des réflexes se trouve également sous la dépendance des cellules corticales. Chaque fois que cette influence corticale est amoindrie ou suspendue totalement, on observe l'exagération des réflexes. L'état des réflexes dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale, tel qu'il est décrit par Bastian, Thorburn, etc., reste jusqu'à présent sans explication.

6° La contracture post-hémiplégique est un phénomène clinique d'une tout autre valeur que la contracture du spasmodique.

7° La contracture du spasmodique est d'origine centrale. Elle est due à l'exagération du tonus musculaire. Cette exagération est avant tout un phénomène dû à l'interruption de la voie motrice cortico-spinale avec conservation de la voie cortico-ponto-cérébello-spinale.

8° La contracture post-hémiplégique est d'origine périphérique. Elle doit être attribuée à la paralysie moins profonde des muscles fléchisseurs du membre supérieur et à leur contracture consécutive.

PAUL MASOIN.



580) **Le mécanisme des mouvements réflexes. Un cas de compression de la moelle dorsale avec abolition des réflexes**, par VAN GEHUCHTEN. *Journ. de neurologie*, Bruxelles, 1897, n° 14.

Le siège de la compression était la partie moyenne de la moelle dorsale. Cette compression s'est manifestée pendant un certain temps par de la paraplégie spasmodique. Celle-ci s'est transformée brusquement en paraplégie flasque avec abolition complète des réflexes tendineux, viscéraux et cutanés dépendant de la moelle lombo-sacrée, à l'exception du réflexe à la piqure profonde et prolongée; il n'y avait pas de réaction de dégénérescence. Conservation de la sensibilité tactile et musculaire, mais diminution de la sensibilité douloureuse et thermique jusqu'au niveau du rebord costal. L'abolition complète des réflexes a persisté quatorze jours, puis les réflexes plantaire et rotulien sont revenus insensiblement en se renforçant d'un examen clinique à l'autre. A un moment donné ils se sont de nouveau affaiblis jusqu'à disparaître totalement à gauche, puis ils sont de nouveau revenus.

Ce cas clinique est en opposition radicale avec les idées généralement admises en physiologie et pathologie médullaires : la loi des réflexes et la loi de l'inhibition. Van Gehuchten passe en revue tous les cas de lésion transversale complète avec abolition des réflexes et de paraplégie flasque publiés jusqu'à ce jour, depuis le cas de Kadner (1876) jusqu'aux cas de Habel (1896). Ces cas, au nombre d'une soixantaine, prouvent, d'après lui, que dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale il y a : 1° paraplégie flasque qui persiste comme telle pendant toute la durée de l'affection, et cela malgré la dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux; 2° abolition des réflexes tendineux, viscéraux et cutanés, à l'exception du réflexe plantaire superficiel, qui peut persister, et du réflexe à la piqure profonde et douloureuse.

Cette même symptomatologie peut s'observer dans les cas de simple compression de la moelle cervico-dorsale, ainsi que le prouvent des observations de Kadner, Babinski, Habel et l'observation personnelle de Van Gehuchten. Cependant toute compression médullaire n'amène pas de la paralysie flasque; cette compression peut aussi se traduire au dehors par de la paraplégie spasmodique. Bien plus, la paraplégie spasmodique peut se transformer en paraplégie flasque et celle-ci peut redevenir, dans certains cas, une paraplégie spasmodique.

Chaque fois qu'il y a paraplégie flasque, les réflexes peuvent être abolis, quel que soit l'état de la sensibilité.

Comment concilier ces faits avec nos connaissances physiologiques? Van Gehuchten relate les opinions émises par Kahler et Pick, Sternberg, Bastian et Egger. Il les trouve toutes insuffisantes parce qu'elles ne s'appliquent pas à tous les cas indistinctement. Pour résoudre la question il faut d'abord rechercher, dit-il, quelles sont les conditions physiologiques indispensables pour qu'un mouvement réflexe puisse se produire. Ces conditions sont au nombre de deux : 1° intégrité anatomique et fonctionnelle de l'arc nerveux réflexe : cette condition est indispensable pour que le réflexe soit possible; 2° un certain état d'excitation ou de tonus de la cellule motrice supérieure à un certain minimum.

En admettant que tel est le mécanisme physiologique des mouvements réflexes, les phénomènes pathologiques s'expliquent et se comprennent avec une étonnante simplicité.

Comme conclusion de son intéressant travail, Van Gehuchten admet que les fibres d'origine cérébrale, cérébelleuse et mésentéphalique interviennent dans le jeu normal des mouvements réflexes chez l'homme.

PAUL MASOIN.

- 581) **Paraplégie spasmodique infantile**, par L'URRIOLA. *Archives de neurologie*, juin 1897, p. 450.

Dans le cas décrit par l'auteur on voit l'influence exercée par la terreur éprouvée par la mère dans la seconde moitié de la grossesse sur le développement de la maladie : cette influence a prévalu sur les autres causes qui pouvaient être alléguées, à savoir l'alcoolisme du père, la différence d'âge entre lui et la mère, et l'état de mort apparente de l'enfant quand il est venu au monde ; cela est prouvé par le fait que les enfants mis au jour dans des conditions identiques, avant et après la naissance du malade, n'ont pas souffert d'infirmités semblables à celles de ce dernier. S'il est certain que Little attachait beaucoup d'importance, dans la genèse de la maladie qui porte son nom, à l'asphyxie des nouveau-nés, on ne doit pas considérer comme telle l'asphyxie qui disparaît promptement, sinon celle qui a pour cause un accouchement laborieux et une interruption de la circulation placentaire. Dans le cas de l'auteur, l'accouchement fut rapide et sans aucune des circonstances qui provoquent l'asphyxie grave ; ce à quoi, en réalité, devait être attribué le déficit des signes vitaux à la naissance de cet enfant, ce sont les lésions cérébrales engendrées durant les derniers mois de l'évolution de la vie intra-utérine et qu'il a conservées avec lui en naissant.

Cliniquement parlant, ce cas fait partie du groupe varié compris aujourd'hui sous la dénomination d'*encéphalopathies atrophiques de l'enfance*, dans lequel entrent la paraplégie spasmodique infantile ou maladie de Little, l'hémiplégie spasmodique, la diplégie, l'athétose double, la chorée spasmodique et l'idiotie ; ce groupe résulte de lésions si diverses et de localisation si capricieuse qu'il est absolument impossible au clinicien de les prévoir.

THOMA.

- 582) **Des troubles du goût et de l'odorat dans le tabes**, par KLIPPEL. *Archives de neurologie*, avril 1897, p. 257.

Étude d'ensemble des modalités de ces phénomènes très communs dans le tabes. Au point de vue de leur marche et quels qu'ils soient, les symptômes olfactifs et gustatifs présentent soit le début aigu, soit la marche chronique d'emblée, soit des crises très variables d'intensité et de durée, avec des phénomènes complexes. Ils se rapprochent, dans ce dernier cas, des crises douloureuses périphériques ou viscérales du tabes, tout en en différant par l'absence de douleurs.

La cause de ces troubles est, soit une lésion des nerfs de la sensibilité spéciale, du glosso-pharyngien et de l'olfactif, soit une lésion des branches du trijumeau qui commandent la nutrition des muqueuses pituitaire et linguale, soit peut-être un trouble primitif du sens musculaire entraînant le dégoût. Ils s'associent toujours, lorsqu'ils sont très marqués, à d'autres troubles d'origine bulbaire.

THOMA.

- 583) **Étude clinique des formes anormales du tabes dorsalis**, par le Dr INGELRAUS. *Th. de Paris*, 1897.

Si l'évolution de l'ataxie locomotrice progressive indiquée par les auteurs classiques est celle que l'on observe d'habitude, il y a cependant un bon nombre de cas où la marche du tabes est extrêmement différente. D'une part, le tabes peut brûler les étapes et amener en quelques mois une ataxie complète, sans que l'on puisse invoquer de raisons très valables (débilité générale de l'organisme, excès alcooliques ou sexuels, etc.). A côté de ces cas, l'on peut noter l'absence complète de phénomènes initiaux et l'entrée d'emblée dans l'ataxie ;

les faits de cet ordre sont certainement rares et les observations ne comportent rien qui explique cette invasion subite de l'incoordination. Par opposition à ces faits, il y a lieu de décrire un tabes à évolution lente : en dehors des rémissions qui peuvent être presque complètes et se prolonger des années, le tabes peut demeurer indéfiniment à la période préataxique (obs. d'un malade nullement incoordonné après 36 ans de maladie). L'atrophie grise du nerf optique survenant avant l'incoordination motrice (et c'est le cas le plus fréquent) diminue les douleurs et arrête le tabes à la période préataxique, dans la proportion de 9 cas sur 10; dans ces cas le signe de Romberg disparaît; dans une observation curieuse, l'auteur a vu réapparaître le réflexe patellaire aboli depuis des années. Quand la cécité n'arrive qu'à la deuxième période, elle peut parfois diminuer et même guérir les troubles moteurs. A côté du tabes à début vésical il y a lieu de décrire un tabes à début sphinctérien, atteignant les deux réservoirs. La fréquence des troubles laryngés au cours de l'ataxie locomotrice est plus grande qu'on ne le dit généralement. Indépendamment des formes à début laryngé (toux coqueluchoïde, paralysie des cordes vocales), il peut arriver que le tabes débute d'emblée par des crises laryngées avec suffocation; ces ictus laryngés, fréquents dans le tabes confirmé, peuvent constituer le premier signe de l'affection. Passé 60 ans, l'ataxie est une maladie rare; son apparition tardive n'est pas en rapport avec l'acquisition tardive de la syphilis. D'autre part, le tabes est infiniment rare avant 16 ans; si les observations publiées chez des enfants ont trait au tabes vrai, elles seraient, selon toute vraisemblance, à mettre sur le compte de l'hérédosyphilis.

Sur les 28 cas personnels relatés au cours de ce travail, il y a 12 cas de syphilis avérés, 8 douteux, et 8 sûrement indemnes; ce qui donne environ 70 p. 100; il est à noter en outre que les observations ont presque toutes trait à des femmes chez qui la syphilis passe très souvent inaperçue. ALBERT BERNARD.

584) **Sur l'étiologie et la symptomatologie du tabes dorsalis** (Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie des Tabes dorsalis, par TREMPOWSKI. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. 10, 9 juillet 1897, p. 467.

Les recherches de l'auteur ont porté sur 57 tabétiques provenant en partie du service de Goldflam. Il résulte de ces recherches qu'au point de vue étiologique la syphilis joue le rôle principal. Cependant l'auteur n'exclut pas d'autres facteurs étiologiques, c'est pour cela qu'il n'admet pas l'opinion de quelques auteurs qui soutiennent que sans syphilis il n'y a pas de tabes. En ce qui concerne le temps qui s'écoule entre l'infection syphilitique et l'apparition du tabes ce serait surtout de 5 à 10 ans à partir de l'époque du contagement que le tabes serait le plus fréquent, assez souvent de 10 à 20 ans. A quel âge le tabes présente-t-il sa plus grande fréquence? L'auteur a trouvé que c'est entre 30 et 40 ans; entre 70 et 80 ans la maladie est réduite au minimum; entre 40 et 50 ans elle présente une fréquence moyenne. L'auteur a remarqué en outre que les médecins paient aussi un assez large tribut au tabes. Ainsi, sur 257 cas, on a compté 12 médecins, ce qui donne la proportion de 4,6 pour 100. Au point de vue symptomatologique l'auteur partage l'opinion admise que la douleur est le premier symptôme du tabes, mais les douleurs fulgurantes n'existent que dans la moitié des cas. La plupart du temps, ces douleurs sont localisées aux extrémités inférieures. Cependant elles ne sont pas rares aux extrémités supérieures et au tronc; dans 85,6 pour 100 de cas le réflexe patellaire est modifié.

G. MARINESCO.

585) **Un cas de poliomyélite aiguë chez un médecin**, par GLORIEUX.  
*Journal de neurologie*, Bruxelles, 1897, n° 10.

L'auteur fait un exposé détaillé de la maladie; sept mois après le début de l'affection il persiste de la paralysie atrophique des pectoraux à droite et à gauche et des troubles de l'épaule droite et de presque tout le bras droit, y compris la main; une atrophie complète de l'opposant du pouce gauche. La période aiguë a à peine duré quelques jours, la paralysie s'est déclarée immédiatement; l'atrophie musculaire est survenue plus tard, amenant divers troubles de la motilité exposés en détail. (Voir le travail original.) La sensibilité cutanée est restée toujours bonne. Les réflexes rotuliens ont toujours été abolis dès le commencement; la douleur a été presque insignifiante pendant toute la durée de l'affection.

Suit la discussion du diagnostic entre la polynévrite, la paralysie générale spinale à marche rapide et curable (Landouzy, Dejerine), la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry, l'hématomyélie et la poliomyélite, affection rare chez l'adulte. C'est à cette dernière que l'auteur conclut. Il termine par quelques considérations sur le traitement: pendant la période aiguë, immobilité absolue, sudorifiques souvent utiles. L'iode et le salicylate n'ont été d'aucune utilité dans le cas présent. Après la période aiguë, frictions, massage, hydrothérapie, régime fortifiant, électricité. Cette dernière en effet a procuré une réelle amélioration.

PAUL MASOIN.

586) **Diagnostic, pronostic et traitement de la paralysie spinale de l'enfance au moyen de l'électricité**, par LARAT. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 juillet 1897, p. 529, art. 17305.

Si l'exploration électrique est loin d'être indispensable pour établir le diagnostic de la paralysie infantile, il n'en est pas de même pour formuler un pronostic. L'étude attentive des réactions musculaires permet seule de dire quels muscles sont définitivement perdus, quels autres peuvent retrouver une partie de leur fonction, quels sont ceux qui vont la recouvrer entièrement. C'est ici qu'interviennent les différents degrés de la réaction de dégénérescence.

Dans un premier stade, la contractilité faradique est abolie; à l'exploration galvanique, le pôle positif ne donne pas une contraction plus forte que le pôle négatif; il y a tout au plus égalité des contractions de fermeture. Dans un second stade, l'inversion de la formule est manifeste, la contractilité est exagérée. Dans un troisième stade, enfin, la contractilité galvanique, très affaiblie, n'est plus représentée que par quelques secousses lentes et faibles à la fermeture du pôle positif. A ces trois stades, un peu schématiques, correspondent trois degrés de gravité du pronostic, à la condition qu'on se base sur un examen électrique fait quelques semaines après le début de la maladie, au commencement de la période d'atrophie. Rétablissement, affaiblissement, impotence définitive, sont les trois présomptions qui correspondent aux trois stades de la R. D.

Quoi qu'il en soit, le traitement consistera toujours à électriser l'enfant; même dans les cas les plus graves on gagnera quelque chose. Sans doute on n'espérera pas refaire les cellules détruites des cornes antérieures, mais à côté de celles-ci, il en est d'autres simplement malades, que l'électricité fera fonctionner, c'est-à-dire vivre.

Pour le traitement, la faradisation n'est d'aucune utilité; elle est même nuisible. C'est donc uniquement au courant continu ou galvanique qu'il faut recourir.

L'auteur adopte le dispositif suivant : une plaque de la grandeur de la main (pôle positif) est appliquée sur la nuque ou les lombes, suivant qu'il s'agit d'électriser le membre supérieur ou l'inférieur. Une petite plaque (pôle négatif) plonge dans une cuvette d'eau tiède où est immergée l'extrémité du membre malade jusqu'au poignet ou la cheville. On fait passer pendant dix minutes un courant de 8 ou 10 milliampères. On termine la séance par quelques interruptions.

Il ne faut pas s'attendre à des résultats rapides ; la paralysie infantile la plus légère nécessite un an de traitement, les formes graves plusieurs années, mais on gagnera du temps à intervenir dès le début des accidents, même pendant la période fébrile. Le traitement se résume à : 1° utiliser le courant galvanique ; 2° intervenir dès qu'on a fait le diagnostic ; 3° électriser avec patience.

FEINDEL.

587) **Contribution à l'étiologie et à la pathogénie du pied bot congénital**, par COURTILLIER. *Archives générales de médecine*, mai et juin 1897, p. 536 et 689.

L'auteur établit par de nombreuses observations : 1° que les cas de pied bot congénital qui relèvent d'une compression intra-utérine sont peu nombreux et portent tous une signature anatomique ; 2° que tous les autres cas de pied bot congénital ordinaire résultent d'une paralysie, d'étendue et d'intensité variables, temporaire ou permanente ; elles relèvent, dans une certaine mesure, de l'arrêt de développement du muscle, et sont sous la dépendance de lésions nerveuses centrales, temporaires ou permanentes, fonctionnelles ou matérielles, et alors souvent très légères, qui pourront passer inaperçues, étant difficilement appréciables par nos moyens actuels d'investigation. Les lésions médullaires semblent caractérisées par un état pathologique de la substance grise où l'on observe avant tout l'inégalité de volume des cornes antérieures qui indique un arrêt dans leur développement, l'atrophie et la diminution des cellules, tant de la corne antérieure que de la colonne de Clarke, et peut-être également des cellules de cordons. Les lésions du chevelu et celles des cordons blancs, tant des faisceaux pyramidaux que des cordons postérieurs, paraissent devoir être considérées comme secondaires à celles de la substance grise. Le caractère de cette poliomyélite est d'être avant tout essentiellement diffuse sur une certaine hauteur. Ces lésions, qui ne sont nullement des lésions scléreuses en foyer, se différencient par ce fait de celles de la paralysie infantile. La cause primordiale de ces altérations doit être recherchée chez les parents, avant ou au cours de la grossesse. Une maladie infectieuse ou une intoxication ont exposé le fœtus ou l'embryon à l'action de toxines ou de produits toxiques solubles qui ont agi sur le système nerveux prédisposé ou non par l'hérédité.

DRUET.

588) **Sur la meralgie paresthésique de Bernhardt-Roth**, par R. VERHOGEN. *Journal médical*, Bruxelles, 22 avril 1897.

L'auteur décrit un cas de meralgie paresthésique, affection décrite par Bernhardt. Le point essentiel dans cette affection c'est l'altération de la sensibilité localisée exclusivement dans la zone de distribution du nerf fémoro-cutané ; il ne survient jamais ni troubles trophiques ni accidents vaso-moteurs. Le malade éprouve une sensation bizarre de plaque de cuir, d'une peau étrangère, d'un pantalon mouillé, de fourmillements, de picotements, même de brûlure ; les accès

peuvent se produire spontanément ou sous l'influence d'une cause extérieure quelconque. Objectivement, il y a abolition ou diminution des sensibilités tactile et douloureuse. L'auteur ne pense pas que la meralgie parasthésique soit due à une névrite destructive ; il admet, avec Roth, que c'est d'une paranévrite qu'il s'agit.

PAUL MASOIN.

589) **Ergotisme et asphyxie locale des extrémités**, par MONGOUR. *Archives cliniques de Bordeaux*, juillet 1897, n° 7, p. 325.

Observation d'un cas d'asphyxie locale des extrémités ; aux troubles de vascularisation se sont joints des troubles trophiques du côté des ongles et du tissu cellulaire. Cette coexistence fait de ce cas particulier un argument de plus en faveur de l'origine nerveuse de la maladie de Raynaud. L'auteur a observé cette malade au moment où Ehlers identifiait la maladie de Raynaud avec l'ergotisme. Il a donc recherché avec le plus grand soin si, dans ce cas, l'ergot pouvait être mis en cause.

A priori, il semble que le fait confirme la théorie d'Ehlers. En effet, la malade est la femme d'un marchand de farines et de graines ; mais elle ne s'occupe pas effectivement du commerce de son mari et en aucun moment elle n'a manié les produits contenus dans les magasins ; en outre, elle a répondu de la façon suivante à des questions précises :

1° Je n'ai pas pris de poudre d'ergot pour mon dernier accouchement qui date de deux ans ; mais j'en ai pris pour l'accouchement de ma fillette, il y a huit ans ; 2° Je me suis aperçue que mes mains devenaient lourdes et mes doigts moins déliés sept à huit mois environ après mes dernières couches ; 3° Je n'ai jamais mangé de pain de seigle ni de pain suspect de la plus petite avarie ; 4° Il nous est arrivé d'avoir en magasin du blé imparfaitement sec ou même du blé avarié ; mais je ne l'ai jamais touché et ce blé ne reste d'ailleurs pas longtemps chez nous ; 5° Je n'ai connu personne chez nous qui présentât quelque chose d'analogue à ma maladie, et je n'ai pas entendu dire à l'entour de moi qu'il se trouvât des cas semblables.

En somme, l'auteur ne croit pas que ce cas d'asphyxie symétrique des extrémités puisse être mis sur le compte de l'ergotisme. Maintenant, si Ehlers répond qu'il s'agit d'un cas de « doigts morts », comme il l'a fait notamment au sujet des observations I et II du travail de Raynaud, l'auteur objectera l'importance de deux symptômes : la permanence de la lésion en hiver et en été et la symétrie qui, d'après Ehlers lui-même, doit faire rejeter le diagnostic de « syncope locale ».

Au point de vue de la physiologie pathologique, l'observation de cette malade présente deux particularités intéressantes : l'eczéma des ongles et les tournoies analgésiques. Ces troubles trophiques permettent de placer la cause de l'affection dans une lésion du système nerveux, probablement du système nerveux périphérique. Quoique exceptionnel, l'eczéma d'origine périphérique ne paraît pas douteux. Arnozan en a rapporté un bel exemple. Quant aux tournoies analgésiques, elles constituent un trouble trophique assez commun dans le cours des lésions tégumentaires par altérations périphériques du système nerveux.

Les conclusions qui découlent de cette observation sont : 1° L'asphyxie symétrique des extrémités ne paraît pas être, dans tous les cas, comme le prétend Ehlers, le résultat d'une intoxication par l'ergotisme ; 2° Elle peut coïn-



cider avec différentes altérations tégumentaires dues à des lésions du système nerveux périphérique, et par conséquent dépendre de ces mêmes lésions.

DRUET.

590) **De l'épicondylalgie**, par le D<sup>r</sup> EDM. RIVIÈRE. *Th. de Paris*, 1897.

L'épicondylalgie est une névralgie professionnelle caractérisée par des douleurs irradiant de l'épicondyle vers la surface externe de l'avant-bras et jusque dans la main dont elles empêchent les divers mouvements ; les douleurs cessent au repos. Le malade se présente le bras demi-fléchi, le coude écarté ; la pression de l'épicondyle provoque une douleur bien localisée très vive. A ces signes viennent s'ajouter une diminution de la force musculaire dans l'avant-bras et une impotence fonctionnelle dans les mouvements d'extension avec préhension. L'épicondylalgie, plus fréquente chez l'homme que chez la femme, semble déterminée par les travaux qui mettent en jeu la masse musculaire épicondylenne (maîtres d'armes, violonistes, cochers, etc.). On a mis ce syndrome sur le compte d'un épuisement musculaire qui, plus intense que la fatigue, serait le résultat de la rupture ou de la distension des fibres musculaires ; pour Couderc, c'est une ténosite consécutive à une rupture tendineuse.

Quoi qu'il en soit, le pronostic n'offre aucune gravité et l'affection guérit rapidement par le repos et le massage.

ALBERT BERNARD.

591) **De l'amaigrissement chez les asthmatiques**, par MONCORGÉ. *Archives générales de médecine*, juillet 1897, p. 76.

Plusieurs observations démontrant que si le maintien de l'embonpoint normal écarte d'avance tout diagnostic pessimiste, l'amaigrissement dans l'asthme ne doit pas d'emblée et fatalement évoquer l'idée de tuberculose. Le syndrome reconnu, l'amaigrissement est bien plus souvent fonction de causes banales que d'une diathèse suspecte en imminence. C'est à celles-là qu'il faut songer plutôt qu'à celles-ci. Enfin, les cas étant très variables et chaque malade imprimant à l'asthme son cachet individuel, il est impossible de condenser en formules générales les lois qui président à cette dénutrition.

DRUET.

592) **Contribution à l'étude du sommeil hystérique**, par M<sup>lle</sup> O. CONTA. *Th. de Paris*, 1897.

Dans un tableau d'ensemble, l'auteur a résumé tout ce que l'on a écrit sur la question, tant dans les traités généraux que dans les mémoires spéciaux. Après une rapide esquisse historique, M<sup>lle</sup> Conta étudie les conditions de fréquence, d'âge, de sexe, etc. ; à ce chapitre fait suite un exposé très complet de la symptomatologie ; les modes de début, les auras, les troubles vaso-moteurs, l'état des réflexes et des sphincters ; les modifications de la respiration et de la circulation, les variations de la température et de la sensibilité y sont étudiées avec beaucoup de détails. L'attaque de sommeil hystérique n'est pas toujours identique à elle-même : l'on peut distinguer, en dehors des attaques communes et de longue durée, l'attaque à forme narcoleptique, l'attaque pseudo-syncopale, l'attaque à forme de mort apparente, l'attaque à forme apoplectique décrite par Debove et Achard, l'une comme l'autre n'étant d'ailleurs qu'une attaque hystérique modifiée ou transformée. Ce travail se termine sur des considérations médico-légales empruntées pour la plupart aux travaux de Gilles de la Tourette.

ALBERT BERNARD.



593) **Un cas de mort par tétanisme hystérique**, par DE WALSCHE. *La Clinique*, Bruxelles, 1897, n° 12.

Femme 31 ans, hystérique. Un jour, elle présenta des accès convulsifs hystériques subintrants depuis 9 heures du matin jusque 2 heures après midi, puis tout à coup la malade se raidit, la tête renversée en arrière, les mâchoires serrées, les bras dans l'adduction et la rotation en dehors, les avant-bras en flexion sur les bras et ramenés au-devant de la poitrine, les poignets fléchis sur les avant-bras, les doigts crispés dans la paume de la main. Les membres inférieurs étaient dans l'extension, les genoux serrés l'un contre l'autre, les pieds en pied bot équin. Le pouls était inappréciable, la respiration n'était perceptible qu'à l'aide d'un miroir. La malade resta dans cet état jusqu'à 4 heures et demie; à ce moment on constata le refroidissement des extrémités. Le refroidissement augmenta progressivement; à 7 heures et demie, le cœur et la respiration cessèrent de fonctionner.

L'auteur considère avec raison ce cas intéressant comme un exemple de tétanisme hystérique; cette observation prouve bien que la mort peut survenir non seulement dans la phase tonique des accès épileptiques, mais encore dans le cours des convulsions hystériques.

PAUL MASOIN.

594) **Des spasmes respiratoires; une observation d'aboiement et de hoquet hystériques**, par HOUSSAY. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 juillet 1897, p. 539, art. 17307.

M. Pitres fait trois groupes des spasmes rythmiques des muscles respiratoires : 1° les spasmes respiratoires simples, comme le hoquet, la toux; 2° les spasmes respiratoires mixtes, comme le bâillement, le rire, l'éternuement; 3° les spasmes respiratoires compliqués de spasme des muscles phonateurs, produisant tantôt une émission répétée de mots bizarres, tantôt des bruits inarticulés.

L'observation de l'auteur peut être considérée comme un exemple complexe de spasme simple et de spasme compliqué. Son intérêt clinique ressort de ce fait que le spasme débuta, chez la malade, par du hoquet, phénomène inspiratoire, et que ce hoquet fit place brusquement à une crise intense d'aboiement, type d'expiration saccadée, qui persista quelques mois pour revenir au type primitif, le hoquet.

La crise d'aboiements dura pendant cinq mois consécutifs, de 5 heures du matin à 11 heures du soir, et arriva à un tel paroxysme qu'on entendait facilement ces cris jusqu'à une distance de 6 à 800 mètres. Le hoquet, qui revint ensuite avec des intensités variables, offrit ceci de particulier, que l'auteur, au moyen de ressources thérapeutiques diverses, put faire à plusieurs reprises passer le nombre des inspirations, d'une quantité très élevée à une quantité faible, de 80, par exemple, à 25, et cela en moins d'une heure. Lorsque la malade était laissée à elle-même, il y avait spontanément des différences presque aussi grandes dans les 24 heures. Malgré les nombreux moyens mis en œuvre, il n'y eut pas de guérison persistante.

FENDEL.

## PSYCHIATRIE

595) **Sur la période terminale de la paralysie générale et sur la mort des paralytiques généraux**, par F.-L. ARNAUD. *Archives de neurologie*, juin 1897, p. 433.

La paralysie générale se termine de façons diverses et il y a lieu de remanier complètement le tableau uniforme que les auteurs ont tracé de sa période finale.

I. — S'il est vrai que beaucoup de paralytiques vont s'affaiblissant progressivement jusqu'à perdre, plus ou moins longtemps avant la mort, le pouvoir de marcher et de se soutenir, il n'est pas moins certain qu'un grand nombre d'entre eux, la moitié peut-être, meurent *debout*, conservant jusqu'à leur mort une liberté de mouvements assez grande pour aller et venir sans appui. Ces deux catégories de malades se distinguent principalement par la précoce apparition chez les premiers (les impotents) de raideurs musculaires, de spasmes très accentués, de contractures plus ou moins durables, tandis que, chez les seconds, ces symptômes manquent ou n'existent qu'à un faible degré. L'anatomie pathologique nous donnera sans doute l'explication de ce fait clinique, qu'il n'est pas indifférent pour le médecin de connaître et de prévoir.

II. — Il est incontestable que les *ictus cérébraux* jouent un rôle prépondérant dans la mort des paralytiques : ils en sont la cause naturelle et la plus fréquente.

III. — Quant aux troubles trophiques, si libéralement attribués à la paralysie générale, la plupart deviendront exceptionnels lorsque les médecins seront bien persuadés qu'ils ne sont pas une conséquence nécessaire de la maladie et qu'on peut ordinairement en empêcher la production.

Le travail de Rist est à rappeler. Cet aliéniste a étudié surtout les rapports des signes physiques avec l'état mental et le délire, et il conclut aussi à l'existence de variétés distinctes dans les dernières périodes de la paralysie générale. Contrairement à l'opinion traditionnelle, tout n'est donc pas dit sur cette question ; à l'étudier de près, il y a un égal intérêt pour l'exactitude du pronostic et pour une plus juste appréciation de la nature de la maladie. THOMA.

596) **Des troubles intellectuels dans l'intoxication par le sulfure de carbone**, par le Dr E. PRODHON. *Th. de Paris*, 1897.

L'intoxication sulfo-carbonée produit des troubles intellectuels caractérisés par l'ivresse chez presque tous les sujets, par un délire aigu, succédant rapidement aux premiers troubles, à éclosion brusque, se terminant à échéance relativement brève, chez les sujets soumis longtemps à l'influence nocive.

L'évolution des formes mentales signalées dans les observations ne se produit que chez des dégénérés, chez des prédisposés vésaniques ; l'intoxication n'est qu'un signal, une cause occasionnelle ou provocatrice. La durée des manifestations délirantes est variable. On peut observer la démence précoce. La guérison s'observe en moins de deux années.

De sévères règlements doivent obliger les industriels à soustraire leurs ouvriers, dans la mesure du possible, à l'influence toxique que des précautions hygiéniques faciles peuvent atténuer considérablement, sinon détruire. Enfin le sulfure de carbone, en intoxiquant les procréateurs, peut déterminer chez les descendants une hérédité morbide spéciale, se rapprochant ainsi de l'alcool et des virus divers. ALBERT BERNARD.

597) **Dégénérescence mentale et neurasthénie**, par le Dr A. VIAL. *Th. de Lyon*, 1897.

Revue critique dans laquelle l'auteur cherche à étendre le domaine déjà si vaste de la dégénérescence et à y faire rentrer l'aliéné héréditaire et le névrosé. Il essaie de montrer que la neurasthénie est la souche de tous les états dégénératifs. La dégénérescence présente un triple critérium : prédisposition, involution et déchéance finale. La fonction mentale n'est pas la seule à obéir, dans des conditions données, à la dégénérescence. La régression mentale n'est qu'un mode de la régression biologique. Dans ces conditions, les aliénés héréditaires simples et les névrosés entrent dans le groupe des dégénérés. La neurasthénie n'est qu'un symptôme. Elle peut être acquise ou héréditaire. Par l'acquis, elle se rattache à la vie physiologique normale. Par l'hérédité, elle devient la source de toutes les névropathies. La prédisposition, l'involution et la déchéance finale justifient l'entrée du neurasthénique dans le groupe des dégénérés.

ALBERT BERNARD.

598) **Idiotie myxœdémateuse (myxœdème infantile). Traitement par l'ingestion de glande thyroïde de mouton**, par BOURNEVILLE. *Progrès médical*, 6 et 13 mars 1897.

Observations détaillées de deux petites myxœdémateuses soumises pendant un an au traitement thyroïdien. Les résultats obtenus ont été remarquables, si bien que les deux fillettes ont acquis un état qui se rapproche de plus en plus de la normale. Les améliorations les plus remarquables ont porté sur l'intelligence, la taille, l'ossification, la dentition.

THOMA.

599) **Du mutisme chez un enfant qui entend : un cas de guérison**, par A. BOYER. *Archives de neurologie*, juillet 1897, p. 28.

Observation d'un enfant semi-idiot qui passait pour sourd-muet. Bien que jouissant d'une ouïe ordinaire, cet enfant ne semblait pas entendre les paroles échangées autour de lui et qui ne s'adressaient pas à lui *directement*; il ne jouissait pas de l'*audition indirecte*, et ceci par la raison de l'espèce de léthargie dans laquelle étaient plongés à la fois son cerveau et sa faculté auditive. Il ne s'exprimait que par des sons inintelligibles et employait un langage d'action composé de gestes naturels.

Après deux années d'éducation les résultats obtenus sont les suivants : 1° L'éducation a exercé un premier et heureux effet sur l'extérieur de cet enfant qui a pris des habitudes de propreté et de maintien. La gymnastique a vaincu ses craintes excessives et lui a donné quelque souplesse. 2° Au point de vue de la parole, l'articulation est nette, correcte; la prononciation, quoique un peu lente, est aisée à comprendre. 3° L'intelligence a pris un essor marqué; elle est non seulement améliorée, mais paraît facilement améliorable encore. 4° L'instruction, nulle au début, est en voie de progrès. 5° L'ouïe directe n'existe plus seule; l'enfant commence à entendre et comprendre les paroles échangées près de lui.

Cette observation est une confirmation des résultats heureux qu'on est en droit d'espérer, grâce aux méthodes d'éducation spéciale que pratique et tente de vulgariser M. Bourneville.

THOMA.

600) **L'insomnie par idée fixe subconsciente**, par PIERRE JANET. *Presse médicale*, 28 juillet 1897, n° 61, p. 41.

Observation fort intéressante d'une femme de 37 ans qui ne présente des phénomènes névropathiques que depuis trois ans. A cette époque, elle perdit son enfant. Quoiqu'elle ressentît une violente douleur, elle n'eut pas alors de troubles moraux, et son regret naturel ne donna pas naissance à une idée fixe. Mais, quatre mois plus tard, elle eut une fièvre typhoïde grave et prolongée qui bouleversa son état mental. Pendant la convalescence, le regret de l'enfant mort reparut d'une manière beaucoup plus aiguë, donnant naissance à des gémissements continuels, à de véritables hallucinations, devenant, en un mot, une idée fixe. Mais bientôt, après un mois ou deux, cette obsession sembla s'évanouir ; la malade se sentit très fatiguée, et lorsqu'elle entra à l'hôpital elle prétendait n'avoir pas dormi depuis deux ans ; on la surveilla, et pendant quatre mois on ne la surprit pas une seule fois endormie.

Les autres symptômes présentés par la malade sont des anesthésies considérables par ilots irréguliers et mobiles, de légers troubles sensoriels, et surtout *l'amnésie continue* et la disparition presque complète de toute activité intellectuelle dépendant d'une absence totale d'attention. La malade se plaint de forts maux de tête, a des troubles de la digestion ; l'état physique n'est pas troublé en proportion des troubles psychologiques.

Il était tout indiqué d'étudier le phénomène principal, l'insomnie, pour arriver à en découvrir la cause. Non sans difficultés, l'auteur est arrivé, après quelques séances d'hypnotisme, à obtenir un assoupissement qui semblait assez profond. Mais à peine la malade était-elle entrée dans cet état de sommeil, qu'elle s'agitait convulsivement, ouvrait les yeux avec une expression de terreur et se réveillait. Cette scène se reproduisait régulièrement à chaque séance. Il devenait plus facile de déterminer le début du sommeil chez la malade, qui s'y prêtait volontiers et ne paraissait nullement effrayée ; mais, après une minute de sommeil, elle se redressait brusquement avec un sentiment de terreur. Elle reconnut alors, ce qu'elle n'avait jamais pu expliquer auparavant, que les choses se passaient exactement de la même manière dans la nuit, quand elle essayait de s'abandonner au sommeil. En réalité, surtout au début de la maladie, elle s'endormait un peu ; mais aussitôt elle était éveillée en sursaut et éprouvait un grand sentiment de terreur. La malade peut donc s'endormir, mais *ne peut continuer à dormir*. Elle ne peut préciser la cause du réveil brusque ; elle a eu un mauvais rêve, mais ignore le pourquoi de la peur. Cependant l'auteur prolonge le sommeil en s'efforçant de « rester en rapport avec elle ». Alors il constate que ce rêve, toujours le même, cette idée fixe dont la malade ne se rend pas compte pendant la veille, est le tableau de la mort de l'enfant.

L'insomnie n'est donc ici qu'un phénomène secondaire ; elle n'est que la conclusion d'un rêve terrifiant qui amène le réveil. Le fait essentiel, c'est le rêve et son développement exagéré. Il en résulte que la malade, insomniaque depuis deux ans, est en réalité une somnambule. Ses réveils rentrent dans la grande classe des phénomènes d'automatisme psychologique que l'on désigne sous le nom de somnambulisme. Les notions que fournit ce cas embarrassant peuvent être résumées : 1° l'insomnie persistante peut être un phénomène hystérique ; 2° elle détermine un affaiblissement énorme de la synthèse mentale qui se manifeste surtout sous forme d'aboulie et d'amnésie continue ; 3° cette insomnie se rattache dans certains cas à des phénomènes de somnambulisme plus ou moins

complet ; 4° elle peut dépendre, comme les somnambulismes eux-mêmes, de la persistance de certaines idées fixes subconscientes, plus ou moins méconnues ; 5° enfin elle est guérie facilement par le traitement des idées fixes elles-mêmes. Sans préjuger du problème général des insomnies et de leurs conditions physiques, cette étude peut nous renseigner sur une forme particulière qui a son importance dans les névroses.

FEINDEL.

601) **Essai sur les mimiques voulues**, par le Dr G. Dupuis. *Th. de Lyon*, 1897.

La mimique normale s'exécute automatiquement en dehors de la volonté. Les troubles de la mimique sont dus, soit à des causes pathologiques, soit à l'action de la volonté ; dans un travail, l'auteur ne s'occupe que des faits de ce second ordre. Quand la volonté intervient pour modifier la physionomie et lui faire prendre une allure différente de celle que comporte l'état psychique, elle ne réussit qu'à la fausser, à la dissocier. La mimique des yeux est fort peu influencée par la volonté. Les falsifications mimiques devront être recherchées avec soin chez ceux que l'on soupçonne de simuler la folie, et aussi chez tous les simulateurs ou coupables qui cherchent à nier.

Les dissociations expressives sont quelquefois difficiles à saisir du premier coup d'œil ; Pierret fait ainsi ressortir le contraste entre les deux moitiés de la face : il applique verticalement, puis horizontalement, un écran qui divise le visage en deux moitiés, et examine alternativement le bas et le haut, puis la droite et la gauche du visage, et tenant cachée la partie que l'on n'examine pas les dissociations sautent alors aux yeux. Les dissociations mimiques dues à la volonté peuvent être groupées sous trois types. Dans le premier, le sujet est supposé indifférent, la volonté agit en créant de toutes pièces un type factice ; les acteurs fournissent un excellent exemple de ce type lorsque dans leur rôle ils imposent à leur visage le masque de la colère, de la tristesse. Dans le second type, le sujet agité ou influencé veut arriver à l'impassibilité en cachant ce qu'il éprouve ; il cherchera à annihiler les contractions de son visage et fera ainsi de l'inhibition. Le troisième type, combinaison des deux autres, cherche à supprimer les contractions de sa mimique vraie et fait ainsi de l'inhibition, mais il cherche en même temps à se composer une mimique factice généralement opposée à celle qu'il veut cacher. Ces dissociations mimiques dues à la volonté ont pour caractère essentiel d'être fugitives et mobiles comme les causes qui les créent et ne sauraient être confondues avec celles plus fixes, durables ou périodiques qui relèvent de lésions nerveuses.

ALBERT BERNARD.

### THÉRAPEUTIQUE

602) **Sur les résultats de la trépanation pour tumeur cérébrale**, par ROSSOLIMO (Moscou). *Archiv. f. Psychiatrie*, 29, 2, 1897.

1. Parésie gauche avec cyanose du bras ; troubles de la parole (aphasie amnésique, paraphasie), épilepsie jacksonnienne, troubles mentaux, etc.

1<sup>re</sup> opération : on vide un kyste de l'hémisphère droit (noter les troubles de la parole chez un droitier par lésion de l'hémisphère droit). Après une période de santé de 5 mois (sauf quelques accrocs dans la parole), nouveaux accidents apoplectiformes et mentaux, etc. ; après deux nouvelles interventions le malade meurt. La tumeur était un gliosarcome kystique du lobe frontal droit, avec extension au noyau caudé (ceci serait en rapport avec les phénomènes vaso-moteurs

observés), aucune lésion de l'hémisphère gauche. A noter l'absence de lésions des nerfs optiques.

2. Attaques épileptiformes avec parésie droite et troubles de la parole depuis 15 ans, amaurose, papille étranglée.

A l'opération, l'énorme vascularisation des parois et de la dure-mère, la ponction qui ne donne que du sang, font diagnostiquer un angiome; l'opération est suspendue. Mort par shock. On trouva un angiome caverneux à l'autopsie.

TRÉNEL.

603) **Trépanation dans un cas de démence traumatique**, par le professeur BOMBARDA. *Medicina contemporanea*, 1897, n° 6.

Après avoir discuté les indications du trépan dans la folie traumatique, l'auteur rapporte le fait qu'il a observé et opéré. Le malade était dans un état de démence qu'on ne pourrait distinguer d'une démence primitive. L'histoire du traumatisme n'était pas bien nette, mais on savait qu'il y avait eu des coups sur la tête et l'on rencontrait deux cicatrices très éloignées l'une de l'autre. On s'est guidé sur des traces un peu douteuses d'hémorragie sub-conjonctivale et l'on a appliqué la couronne du trépan sur la bosse frontale gauche; couronne de 30 millimètres. Aucune lésion de l'os. Tension remarquable du liquide encéphalo-rachidien. Le lendemain, le malade était tout à fait lucide et parlait couramment. Deux jours après, explosion d'attaques épileptiques, au nombre de 4, 5 par heure. On a su que le malade n'était pas un comitial. On a enlevé tout de suite les points de suture; le cerveau se présentait d'une couleur rouge noir. Malgré la libération de la plaie et malgré l'administration du bromure de potassium et du chloral à haute dose, les attaques n'ont pas cessé. 2 heures après l'explosion des accès, on appliqua un nouveau trépan contigu au premier orifice et en arrière; résection du pont osseux. Les accès disparurent, mais le coma où le malade était plongé persista. 36 heures après, de nouveaux accès se produisirent, un état de mal très prononcé se déclara qui finit par enlever le malade quelques jours après la deuxième opération. A l'autopsie on rencontra un foyer de ramollissement rouge à la place du trou crânien. Tubercules pulmonaires.

Il est évident, dit l'auteur, qu'il y a eu infection de la plaie, malgré tous les soins d'antisepsie, et encéphalite consécutive.

FEINDEL.

604) **Traitement de la sciatique rebelle par le hersage**, par le Dr A. MARTY. *Th. de Paris*, 1897.

Les sciatiques rebelles qui ont résisté à tous les traitements médicaux sont passibles d'une intervention chirurgicale. Jusqu'à ce jour l'élongation a été le seul procédé opératoire mis en œuvre pour guérir la sciatique rebelle. L'auteur propose, avec Gérard-Marchant, une nouvelle opération : le hersage; il consiste en une dilacération, à travers le corps même du nerf, des tubes nerveux entre eux, au moyen d'un instrument mousse. A l'appui de son travail, Marty apporte deux observations cliniques suivies de succès. L'étude expérimentale et histologique du hersage lui a montré que cette opération produisait l'insensibilité momentanée du nerf, tout en lui conservant sa motilité. Cette insensibilité momentanée paraît relever de trois causes : 1° traumatisme du nerf; 2° suppression et modification des tubes nerveux; 3° modification de la nutrition du nerf. Le hersage pratiqué aseptiquement est sans danger et pourrait peut-être être essayé dans le traitement d'autres névralgies rebelles.

ALBERT BERNARD.

605) **Traitement de l'ischialgie par la flexion forcée du tronc** (La cura della ischialgia colla flessione anteriore forzata del corpo), par PIETRO BONUZZI. Vérone, 1897.

Dès 1889, au Congrès de médecine de Padoue, et en 1890 à l'Académie de médecine de Rome, le Dr Bonuzzi proposait un nouveau traitement de l'ataxie consistant en la flexion forcée du corps en avant; l'auteur pensait que cette méthode remplacerait avantageusement la suspension de Motschutkowski, soutenue par Charcot. La flexion forcée donna à M. Bonuzzi des résultats très appréciables dans nombre de cas de tabes, notamment à l'égard du symptôme douleurs fulgurantes.

Aujourd'hui, l'auteur propose sa méthode de flexion forcée du tronc, avec quelques variantes, comme traitement de l'ischialgie; il se base sur 14 cas qui donnèrent 11 guérisons complètes et absolues. Pour le traitement, 20 séances au maximum ont été employées; les séances sont au moins quotidiennes.

La flexion forcée du corps en avant consiste à employer une force à amener la jambe étendue presque au contact du tronc, de telle façon que le genou vienne au niveau de la tête. La traction que vient ainsi à subir le sciatique est considérable, comme on peut s'en rendre compte sur un cadavre dont on a dénudé le sciatique. La base scientifique de la méthode de Bonuzzi serait donc l'élongation non sanglante des nerfs; on connaît depuis longtemps les effets physiologiques de l'élongation des nerfs. L'application n'en est pas moins fort heureusement trouvée. Le traitement ne comporte aucun inconvénient sérieux, et est d'exécution facile.

MASSALONGO.

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Séance du 27 juillet 1897.*

606) **Le traitement du goitre exophtalmique par la section ou la résection du sympathique cervical**, par JABOULAY. (Communication lue par M. PONCET.)

La maladie de Basedow offrant, au moins pour deux de ses symptômes cardinaux, l'exophtalmie et les palpitations, le tableau d'une excitation intense du sympathique cervical, M. Jaboulay fut amené à sectionner ce nerf chez une malade, il y a dix-huit mois déjà. Depuis, l'opération a été répétée par lui et plus récemment par d'autres, de sorte qu'actuellement 14 cas sont connus.

M. Jaboulay a constaté sur ses malades, même à une date éloignée, la diminution de l'exophtalmie, du goitre et des palpitations; et si l'un des trois symptômes a quelquefois tendance à revenir, il y a aussi de véritables guérisons. Il n'est pas jusqu'au caractère, à l'impressionnabilité et à l'état général qui n'ait subi une heureuse influence de cette opération. Parmi les améliorations locales, il en est une sur laquelle on peut insister spécialement, c'est l'amélioration de la vision éloignée qui a été particulièrement sensible chez des malades que le goitre exophtalmique avait rendues myopes. En tout cas, l'opération n'a jamais eu d'influence fâcheuse, elle n'a produit aucun trouble trophique, aucune



altération d'organe ou de tissu et pour ce qui est de l'organe de la vision, l'intégrité de la puissance de l'accommodation a toujours été conservée.

Si l'on considère l'ensemble des opérations, on voit que les résultats ont été meilleurs chez les personnes âgées que chez les jeunes filles, ce qui tient peut-être à la diminution fonctionnelle physiologique et progressive du sympathique avec l'âge, toutes les voies des accélérateurs du cœur n'étant pas supprimées par l'opération. Mais comment expliquer que la section du sympathique cervical régulièrement pratiquée puisse n'être accompagnée que de phénomènes atténués, peu marqués. M. Jaboulay pense qu'il s'agit alors d'anomalies anatomiques du sympathique; dans ces cas, il recommencerait l'opération, soit pour chercher l'anomalie, soit pour sectionner plus haut.

L'opération réalise le traitement symptomatique et peut-être même, dans une certaine mesure, le traitement de la cause. Ce qu'est au juste la maladie de Basedow, on l'ignore; elle est d'ailleurs variable dans son expression symptomatique. Quel que soit le siège de la maladie, dans les centres nerveux, dans la thyroïde, dans le sympathique, le sympathique cervical est la voie qu'elle suit pour aller manifester ses effets au loin. Dès lors, il est logique de supprimer ce conducteur.

**607) L'ablation du corps thyroïde dans le goitre exophtalmique,**  
par DOYEN.

Deux observations. Dans les deux cas on laissa du corps thyroïde un lobule de la grosseur d'une amande. Une des deux malades prit d'elle-même des préparations thyroïdiennes et vit les symptômes réapparaître, puis cesser avec la suppression de ce traitement intempestif. La guérison a été complétée dans les deux cas et date de deux ans et demi pour le premier.

Cette première observation est démonstrative: enlevez un corps thyroïde hypersécrétant, et vous guérissez les symptômes du goitre exophtalmique; soumettez le malade guéri à l'ingestion d'une dose suffisante du corps thyroïde de mouton, vous rétablissez la maladie. Que faut-il de plus pour conclure à l'origine thyroïdienne de l'affection?

La thyroïdectomie est-elle tellement grave? Consultez les 1,200 observations de Kocher et vous conclurez que l'ablation du corps thyroïde est une des opérations les plus inoffensives qui puissent exister.

Opérez simplement, proscrivez toute pratique d'hémostase préventive, énuclétez rapidement la tumeur, en pinçant exclusivement ce qui saigne, et vous terminerez la thyroïdectomie en quinze minutes.

*Séance du 3 août 1897.*

**608) Traitement du goitre exophtalmique par la résection du sympathique cervical,** par PÉAN.

M. Poncet déclare que la résection du grand sympathique est aujourd'hui la meilleure méthode de traitement dans la maladie de Basedow, et, en même temps, la plus bénigne. D'autre part, M. Doyen vante la thyroïdectomie. Les deux opinions peuvent être soutenues.

L'exothyropexie, que M. Poncet avait préconisée d'abord, était une opération dangereuse et qui ne pouvait être mise en balance avec la thyroïdectomie bien faite. Le danger le plus redoutable, au cours des thyroïdectomies, est la perte de sang; mais aujourd'hui la technique de l'opération est bien établie et la forci-

pression obvie à ce danger. Certains chirurgiens pensent que la ligature des vaisseaux est inutile au cours de l'opération, à condition que celle-ci soit rapide. M. Péan pense que cette façon de procéder est dangereuse, surtout chez les malades cachectiques.

D'après une observation personnelle à M. Péan, la résection du sympathique diminue les symptômes de compression, mais ne produit aucun effet sur les symptômes du goitre exophtalmique.

Enfin, si l'on veut apprécier pleinement les résultats auxquels ont jusqu'ici conduit les différentes méthodes de traitement, il ne faut pas oublier qu'il est des cas de goitre exophtalmique spontanément curables.

#### SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON

*Séance du 12 juillet 1897.*

##### 609) **Obsession**, par LÉPINE.

Histoire d'une malade de 30 ans, à antécédents névropathiques, qui depuis plusieurs semaines entend sans cesse une série invariable de 25 mots qui n'offre aucun sens apparent. La sensation auditive est perçue, non dans l'oreille, mais dans la joue gauche, où la malade a un point névralgique. Amélioration par suggestion dans le demi-sommeil sous l'éther (le sujet n'étant pas hypnotisable).

#### ACADÉMIE DES SCIENCES

*Séance du 28 juin 1897.*

##### 610) **Les nerfs du cœur et la glande thyroïde**, par DE CYON.

M. de Cyon a examiné la destination physiologique de la troisième racine du nerf déresseur qui forme anastomose avec le ganglion cervical supérieur, et celui d'une autre racine du même nerf qui provient du laryngé supérieur.

Il résulte des expériences que : 1° L'excitation de la troisième racine du nerf déresseur qui communique avec le ganglion cervical supérieur provoque une diminution de la pression artérielle, accompagnée, le plus souvent, d'une accélération des battements du cœur; en même temps, il se produit un léger rétrécissement des deux pupilles. — 2° La racine du nerf déresseur qui provient du laryngé supérieur a une action directe sur le fonctionnement de la glande thyroïde. — 3° L'iodothyline de Baumann, introduite dans la circulation, influence les nerfs du cœur et en particulier le déresseur.

Il y a donc, dans le nerf déresseur, en dehors des fibres centripètes déjà connues, d'autres fibres susceptibles d'agir par voie réflexe sur les nerfs accélérateurs et par voie directe sur les glandes thyroïdiennes. Les fonctions complexes du nerf déresseur, par l'intermédiaire de la glande thyroïde et du sympathique, permettent d'expliquer les principaux symptômes de la maladie de Basedow.

*Séance du 12 juillet 1897.*

##### 611) **Troubles trophiques consécutifs à la section du sympathique cervical**, par MM. MORAT et DOYON.

M. CHAUVÉAU présente, à ce sujet, au nom des auteurs, une note établissant que les accidents que l'on constate notamment sur l'œil et la cornée sont les mêmes que ceux que l'on peut déterminer par la section du trijumeau.

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

## NEUROPATHOLOGIE

**Cerveau.** — SANO. — Un cas d'aphasie motrice. Communication avec présentation du sujet, suivie de la discussion, par J. Crocq. *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1897, nos 10 et 11.

LIBOTTE. — Un cas d'aphasie et d'agraphie corticales. Guérison. Discussion du cas à la Société belge de neurologie. *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1897, n° 8, p. 152.

R. VON HOESSLIN. — Sur les causes des lésions multiples des nerfs crâniens. *Munch. Med. Woch.*, 1896, n° 20, p. 372.

MAX BREITUNG. — Contribution casuistique à la pathogénie de la leptoménigite otique. *Munch. Med. Woch.*, 1896, n° 34.

LICHTENBERG. — Contribution à l'étude des complications intra-crâniennes d'origine otique. *Wien. Med. Presse*, 1866, n° 19.

[Un cas d'abcès otique péri-dural de la fosse moyenne du crâne.]

**Moelle épinière.** — SANO. — Les localisations motrices dans la moelle lombosacrée (avec nombreuses figures). Deux communications à la Société belge de neurologie, parues in extenso dans le *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1897, nos 13 et 14.

E. VILLERS. — Un cas d'atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne. *Journal médical belge*, 1897, n° 2.

ARNAUD. — Du diagnostic de la paralysie générale avec les maladies de la moelle. *Gazette hebdomadaire*, 1<sup>er</sup> août 1897, n° 61, p. 709.

BILLARD. — Hémitremblement parkinsonnien. *Soc. de méd. de Toulouse*, 11 mai 1897.

**Nerfs périphériques et muscles.** — J. Crocq fils. — Polynévrite atypique. *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1897, n° 10, p. 193.

J. Crocq fils. — Un cas de soi-disant névrite mercurielle. *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1897, n° 10, p. 195.

JOHANSEN. — Contribution à l'étude de la polynévrite gravidique. *Munch. Med. Woch.*, 1896, n° 28, p. 649.

[Un cas de polynévrite des membres inférieurs chez une jeune femme au cours d'une grossesse absolument normale.]

G. KOSTER. — Sur la névrite puerpérale. *Munch. Med. Woch.*, 1896, n° 28, p. 650.

[Un cas de névrite limitée aux nerfs axillaire et musculo-cutané.]

H. SPIEGELBERG. — Sur un cas congénital de papillomes verruqueux neuropathiques multiples. *Munch. Med. Woch.*, 1896, n° 30, p. 695.

F. SANO. — Les amyotrophies progressives. *Journal médical belge*, 1897, n° 11.

R. VON HOESSLIN. — Un trouble remarquable de la motilité (flexion exagérée du bassin) par suite d'une paralysie fonctionnelle des muscles fessiers. *Munch. Med. Woch.*, 1896, n° 52, p. 1298.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

n-  
e,

lu  
7,

s.

n-

es

o-  
le  
7,

e.

la

ai

e.

o-

d.

nu

8,

-

o-

1.

é e

h.